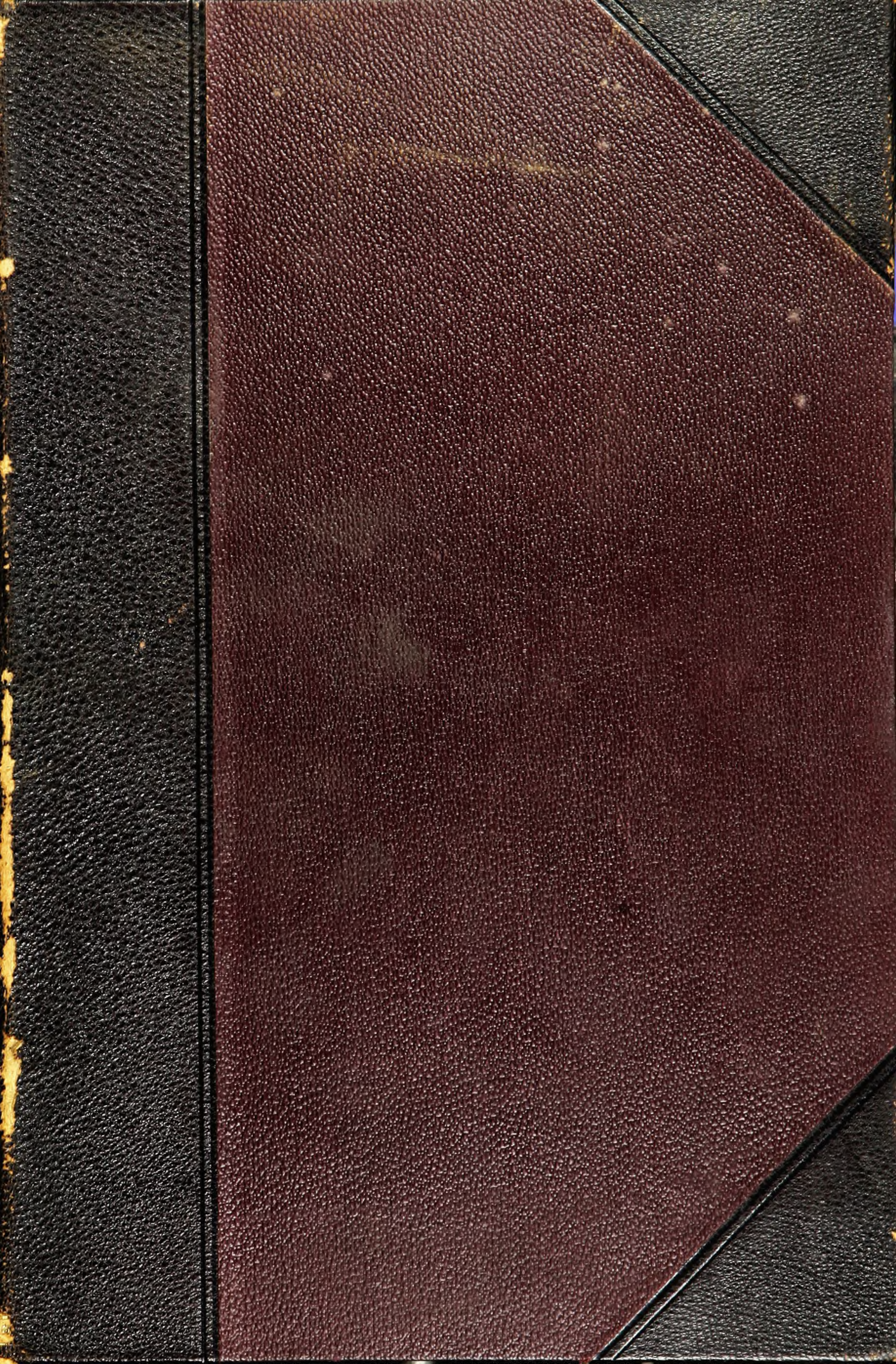


HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN

BEARBEITET VON

PROF. HENNIG IN LEIPZIG, PROF. VON VIERORDT † IN TÜBINGEN, PROF. HENKE IN TÜBINGEN, PROF. A. JACOBI IN NEWYORK, PROF. BINZ IN BONN, DR. RAUCHFUSS IN ST. PETERSBURG, MED.RAT. DR. PFEIFFER IN WEIMAR, DR. BAGINSKY IN BERLIN, PROF. B. S. SCHULTZE IN JENA, PROF. P. MÜLLER IN BERN, PROF. BOHN † IN KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT IN BERLIN, PROF. WYSS IN ZÜRICH, PROF. EMMINGHAUS IN FREIBURG I. B., PROF. HAGENBACH IN BASEL, PROF. MONTI IN WIEN, PROF. LEICHTENSTERN IN CÖLN, PROF. A. EPSTEIN IN PRAG, DR. KORMANN † IN COBURG, DR. REHN IN FRANKFURT A/M., DR. B. FRÄNKEL IN BERLIN, DR. FORSTER IN DRESDEN, PROF. KÜLZ IN MARBURG, PROF. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, DR. NICOLAI IN GREUSSEN, PROF. KOHTS IN STRASSBURG, DR. FLESCH IN FRANKFURT A/M., PROF. DEMME IN BERN, DR. L. FÜRST IN LEIPZIG, PROF. THOMAS IN FREIBURG I. B., PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER IN WIEN, PROF. F. RIEGEL IN GIESSEN, PROF. TH. VON DUSCH IN HEIDELBERG, GEH. MED.RAT DR. H. LEBERT † IN NIZZA, PROF. G. MATTERSTOCK IN WÜRZBURG, PROF. BOKAI IN BUDA-PEST, DR. STEFFEN IN STETTIN, PROF. SOLTMANN IN BRESLAU, PROF. SEELIGMÜLLER IN HALLE, PROF. SEIDEL IN JENA, PROF. HORNER † IN ZÜRICH, PROF. J. MICHEL IN WÜRZBURG, PROF. FRHR. VON TRŒLTSCH IN WÜRZBURG, PROF. SCHÖNBORN IN WÜRZBURG, PROF. WEINLECHNER IN WIEN, PROF. DR. E. VON BERGMANN IN BERLIN, PROF. DR. C. VON MOSENGEIL IN BONN, DR. O. WITZEL IN BONN, DR. BEELY IN BERLIN, PROF. TRENDELENBURG IN BONN, PROF. KOCHER IN BERN, PROF. E. VON WAHL IN DORPAT, DR. MEUSEL IN GOTHA.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. **C. GERHARDT,**

PROFESSOR DER MEDICIN UND GEH. MED.-RATH IN BERLIN.

FÜNFTER BAND. ZWEITE ABTHEILUNG.

MIT 7 HOLZSCHNITTEN.

TÜBINGEN, 1889.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN.

FÜNFTER BAND. ZWEITE ABTHEILUNG.

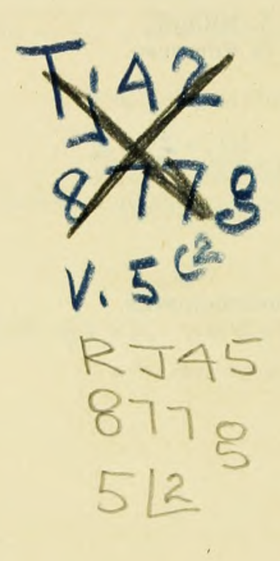
DIE ERKRANKUNGEN DER MUSKELN. DIE KRANKHEITEN DES GEHÖRORGANES. DIE KRANKHEITEN DES AUGES IM KINDESALTER.

BEARBEITET VON

DR. M. SEIDEL, PROF. IN JENA.
DR. A. VON TRÖLTSCH, PROF. IN WÜRZBURG.
DR. FR. HORNER, † PROF. IN ZÜRICH.
DR. J. MICHEL, PROF. IN WÜRZBURG.

MIT 7 HOLZSCHNITTEN.

TÜBINGEN, 1889.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.



DRUCK VON H. LAUPP JR. IN TÜBINGEN

Inhaltsverzeichniss.

(Die nachstehend verzeichneten Arbeiten der Herren Prof. Prof. Dr. M. Seidel, Dr. A. von Tröltsch, Dr. Friedr. Horner in dieser Abtheilung des Handbuches der Kinderkrankheiten sind schon im Jahre 1880 bezw. 1882 zur Ausgabe gelangt; es findet nun dieser Band seinen Abschluss durch die Bearbeitung des II. Theils der Augenkrankheiten von Herrn Prof. Dr. J. Michel.)

M. Seidel,

Die Krankheiten der Muskeln.

A. von Troeltsch,

Die Krankheiten des Gehör-Organes.

Seite

Fr. Horner und J. Michel,

Die Krankheiten des Auges im Kindesalter.

Erste Abtheilung.

Bearbeitet von

Dr. Fr. Horner,

weil. Professor an der Universität Zürich.

Die Krankheiten des Auges im Kindesalter.

Zweite Abtheilung.

Bearbeitet von

Dr. J. Michel,
Professor an der Universität Würzburg.

DIE

KRANKHEITEN DER MUSKELN

VON

DR. M. SEIDEL,
PROFESSOR IN JENA

Krankheiten der Muskeln.

Atrophia musculorum progressiva.
Pseudohypertrophie oder Atrophia musculorum lipomatosa.
Wahre Muskelhypertrophie.
Myositis ossificans progressiva.

Atrophia musculorum progressiva und Pseudohypertrophie oder Atrophia musculorum lipomatosa.

Wenn wir im Folgenden die progressive Atrophie der Muskeln und die Pseudohypertrophie getrennt abhandeln, so thun wir dies nur in Rücksicht auf den bisherigen Gebrauch, und sind uns bewusst, dass derselbe zu vielfachen Wiederholungen führt. Die Namen Atrophie und Hypertrophie oder Pseudohypertrophie sind ihrer Zeit gewählt worden von der am meisten in die Augen springenden klinischen Erscheinung an den Muskeln. Wenn man das gesammte vorliegende Material betrachtet, so muss man sich überzeugen, dass beide Krankheiten nur verschiedene Formen, Modificationen desselben Processes sind. Klinisch spricht dafür die völlig gleiche Aetiologie, das abwechselnde Vorkommen beider Formen bei Erblichkeit in derselben Familie; das häufige gleichzeitige Vorkommen beider an demselben Individuum, ja an demselben Muskel, der in einer Hälfte atrophisch, in der andern hypertrophisch sein kann; endlich der Wechsel beider Formen an demselben Individuum und auch an demselben Muskel, der erst atrophisch, dann hypertrophisch oder umgekehrt gefunden werden kann, so dass es eine Sache des Zufalls, d. h. der Zeit der Beobachtung ist, welcher Name gewählt wird. Es giebt endlich in beiden Krankheitsformen Muskeln, in denen die Leistung herabgesetzt ist, ohne dass das Volumen einen Anhaltspunkt dafür bietet, dass der Muskel erkrankt ist. Anatomisch ist das Wesentliche beider Krankheitsprocesse eine chronische Entzündung des Muskels mit Wucherung des Bindegewebes, Zerfall und Schwund der Fibrillen. Der Unterschied läuft nur hinaus auf ein mehr oder weniger der Fetteinlagerung und der Bindegewebsneubildung, die beide gerade im Kindesalter häufig beträchtlicher sind als bei Erwachsenen.

Progressive Atrophie der Muskeln.

Litteratur.

Wir verzichten darauf, die gesammte Litteratur anzugeben. Aus der Ca-
suistik sind nur die Fälle aufgeführt, in denen die Anfänge in das Kindesalter
fielen, dann die, die bis zum 20. Jahre ihren Anfang nahmen. Alle hauptsäch-
lichen Arbeiten sind angeführt, ebenso solche, auf die in der Darstellung Be-
zug genommen ist.

van Swieten, Commentarii in Herm. Boerhave Aphorismos Tom. III.
370. 1754. — Abercrombie, Pathol. u. prakt. Untersuchungen über die
Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Uebersetzt v. Gerhard von dem
Busch. 1829. 578. — Graves, Clinical lectures on practice of medicine. Tom.
I. 566. — Bell, Ch., The nervous system of the human body with additions.
London 1844. 432. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten III. 154 sq.
2. Aufl. 1851. — Dubois, Observations d'atrophie des muscles moteurs de
l'humerus. Gaz. méd. de Paris 1847. 930. — Duchenne, Sitzung d. Aca-
demie de méd. May 1849. — Aran, Recherches sur une maladie non encore
décrite du système musculaire: Atrophie musculaire progressive. Arch. général.
de méd. 1850. XXIV. Sept. Oct. Gaz. des hôpit. 1855. 74. — Thouvenet,
Thèse sur la paralysie musculaire atrophique. 1851. Dec. — Meryon, On
fatty degeneration. Med. chirurg. Transact. Vol. XXXV. pg. 73. 1852. —
Duchenne, Union médicale 1853. Bulletin de Thérapeut. 1855. De l'élec-
trisation localisée édit. II. 1861. De la paralysie musculaire pseudohypertro-
phique etc. Paris 1868 (aus dem Arch. général. Januar etc.). — Cruveil-
hier, Arch. général. 1853. May. Gaz. méd. de Paris 1853. Nro. 16. Bulletin
de l'académie de méd. XVIII. Compte rendu de l'académie etc. 1855. Dec. Arch.
général. 1856. I. — Ranvier, Gaz. méd. de Paris 1853. Nro. 15. — Landry,
ibidem Nro. 17. — Robin, Note sur l'atrophie des éléments anatomiques.
Compt. rend. 1854. I. — Diemer, Ueber das Fortschreiten der Atrophie der
Muskeln. Günsburgs Zeitschr. B. VII. H. 1. — A. Wachsmuth, Ueber pro-
gressive Muskelatrophie. Henle u. Pfeufer's Zeitschr. VII. H. 1 u. 2. — Oppen-
heimer, Ueber progressive fettige Muskelatrophie. Habilitat.-Schrift. Heidel-
berg 1855. — Schneevoogt, Ueber paralys. progress. atrophica. Neder-
landsch. Weekblad voor Geneeskundigen 1854. Nieuw Lancet. Sept. Octob. 54.
— Guérin, Arch. général. May 1854. — Valentiner, Fall von progress.
Muskelparalyse. Prager Viertelj.Schr. B. II. — Virchow, Ein Fall von
progr. Musk.-Atrophie. Virchow's Archiv VIII. H. 4. 1855. — Hasse, Virch.
Handbuch der spec. Path. u. Therap. 1855. — Eulenburg, Ueber progres-
sive Muskelatrophie. Deutsch. Klinik Nro. 11 sq. 1856. — Durand, Sur
l'atrophie musculaire dite progressive. Thèse. Strassburg 1857. — Leggatt,
A case of progressiv fatty degeneration and atrophy etc. Med. Tim. March 21.
1857. — Leubuscher u. Frommann, Ein Fall von Atroph. muscular. pro-
gress. Deutsch. Klinik 53 sq. 1857. — Mandl, Ueber fettige Degeneration.
Compt. rend. Mai 1857, u. bei Duchenne, l'électrisation etc. — Th. Reade,
Contributions of the Pathology of the spinal Marrow. Dublin Quarterly Journ.
Nov. 1856. — Friedberg, Herm., Pathologie u. Therapie der Muskellähm-
ung. Weimar 1858. — Roberts, Will., An essay of Wasting Palsy. London
1858. — Bärwinkel, Ein Fall von Atroph. muscul. progress. Prager V.J.-
Schr. B. III. — Dumenil, Gaz. hebdom. 1859. Nro. 25. — Bamberger,
H., Bemerkung über progr. Muskelatroph. Oest. Zeitschr. für prakt. Heilkunde
1860. Nro. 7. — Luys, Gaz. méd. de Paris 1860. Nro. 32. — Remak, Ueber
einige Fälle von progr. Muskatroph. Deutsche Kl. 1860. Nro. 51. — Kuleis-
berg, Progress. Muskatroph. mit gleichzeitigem Defect etc. Ibidem 1861. 25. —
Clarke, Lockhart, Brit. and foreign Review. XXX. 1862. XXXII. 1863.
Beale's Arch. of Med. 1861. Vol. III. 1862. Vol. IV. Med. Chirurg. Transact.
B. 49. 1866. B. 50. 1867. — Hemptenmacher, C., De pathologia atrophiae
musc. progr. Dissertat. Berlin 1862. — Remak, Ueber die Heilbarkeit der
progressiven Muskelatrophie. Deutsch. Klinik Nro. 10. Zeitschr. f. prakt. Heilk.
1862. Nro. 2. — Gull, Guy's Hosp. Reports B. 8. 1862. — Schüppel, Ueber

Hydromyelus. Arch. der Heilk. 1865. VI. — Jaccoud, Gaz. des hôpit. 1865, Nro. 6. — Meryon, On granular degeneration of the voluntary muscles. British med. Journal March 17. Lancet March. 10. 1866. — J. Simon, Nouveau dictionnaire de méd. 1866. B. 4. — Baudrimont, Journal de Bordeaux. Mars 1866. — Menjaud, Atroph. muscul. progress. etc. Gaz. des hôp. 1866, Nro. 1. — Jaccoud, Leçons de clinique médicale. Paris 1867. — Swarzenski, Die progress. Muskelatroph. Diss. inaug. Berlin 1867. — Duménil, Nouveaux faits rélatif etc. Gaz. hebd. 1867. Nro. 27 sq. — Trousseau, Clinique médicale. Deutsch v. Culmann. Aufl. II. 1868. — v. Bamberger, Beitrag zur Casuistik der progr. Muskelatr. Wien. med. Presse 27. 29. (Section von v. Recklinghausen.) 1869. — Grimm, Ein Fall von progress. Muskelatrophie. Virchow's Arch. 48. 445 sq. — Hayem, Note sur un cas d'atrophie etc. Arch. de Physiolog. normal et path. 1869. 2. — Charcot et Joffroy, Deux cas d'atrophie musc. progr. Ibidem 1869. 3. — Joffroy, Atroph. musc. progr. Gaz. méd. de Paris 10. 1873. — M. Rosenthal, Handbuch der Diagnostik u. Therapie der Nervenkrankheiten. Erlangen 1870. — Vogt, G., Ueber progress. Muskelatrophie. Berl. kl. Wochenschrift. (Aus Gerhardt's Klinik.) — Eulenburg, A., Ueber successives Auftreten von Muskelerkrankungen bei Geschwistern. Virch. Arch. 53. pg. 361. — Hassikow, H., Zwei Familien mit Lipomatosis musc. progress. Diss. Halle 1870 (gehören sicher zum Theil hieher). — Friedreich, N., Ueber progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873. Monographie 358 pg. viele Abbildungen. — Clarke, Lockhart. Progress. muscul. atrophy accomp. by musc. rigidity. Med. chirurg. Transact. B. 56. pg. 103. — Eichhorst, H., Ueber Heredität der progress. Muskelatroph. Berl. kl. Wochenschr. 1873. 42—41. — Lubimoff, Recherches sur l'état du système nerveux sympathique etc. Gaz. méd. de Paris 1874. Nro. 20. — Landouzy, M., Note sur deux cas d'atrophie etc. Gaz. méd. de Paris 1874. Nro. 50—52. — Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. — Troisier, Note sur les lésions anatomiques etc. Progrès médicale 1875. Nro. 17. — Carrieu, Des amyatrophies spinales sécondaires. Paris 1875. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1875. B. II. — Charcot et Gombault, Note sur un cas d'atrophie musc. progress. spinale protopathique. Arch. de phys. norm. et path. 1875. pg. 735 sq. — Pierret et Troisier, Note sur deux cas d'atrophie muscul. progr. Ibidem 1875. pg. 236. — Halmer, H., Hautstörungen bei der progr. Muskatrophie. Arch. der Heilk. 1875. pg. 327. — Erb, Handbuch der speciellen Pathologie v. Ziemssen. XI. 2. 1876. v. Volkmanns Vorträge 46. — Fick, Archiv für Psychiatrie VI. 662, u. Prag. V.Jschr. 1877. — Lüderitz, C., Beitrag zur Lehre von der progress. Muskatrophie. Dissert. Berlin 1876. — Eulenburg, A., Handbuch der spec. Path. u. Therap. v. Ziemssen XII. 2 1875. u. Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1878. Th. II. — Lichtheim, Progressive Muskatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks. Arch. für Psychiatrie 1878. B. 8. H. 3.

Geschichte.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass Fälle von wahrer Muskelatrophie schon vor langer Zeit beobachtet und so beschrieben worden sind, dass man die Krankheit mit Sicherheit aus der Beschreibung erkennen kann. Als der Erste, der einen solchen Fall mittheilt, wird allgemein genannt van Swieten. Es finden sich dann Fälle mitgetheilt von Abercrombie, Graves, Darwall, von Parry und Cook, die Roberts l. c. anführt, besonders auch von Ch. Bell, dem Romberg die erste Schilderung zuschreibt, von Romberg selbst, von Dubois, von Duchenne, der auf die anatomischen Veränderungen der Muskeln aufmerksam machte. Alle diese Autoren trennten aber die Krankheit

nicht scharf von den gewöhnlichen Paralysen und neurotischen Atrophien der Muskeln und man begeht kein Unrecht gegen dieselben, wenn man die Geschichte der Krankheit mit Aran, Cruveilhier und Duchenne beginnen lässt. Aran giebt 1850 eine auf bereits 11 theils eigene, theils fremde Beobachtungen gestützte fast vollständige Schilderung der Krankheitssymptome und des Verlaufes, verlegt den Ursprung und Sitz derselben in das Muskelsystem und giebt ihr den Namen progressive Muskelatrophie, den sie heute noch führt. Cruveilhier, der schon 1832 dann 1848 je einen Fall der Krankheit beobachtet und secirt und dessen Assistent Thouvenet dieselbe als Paralysie musculaire atrophique kurz nach Arans Publication beschrieben hatte, nahm die Priorität die Entdeckung der Krankheit für sich in Anspruch. Er hatte in seinen beiden ersten Fällen aus theoretischen Gründen die Ursache der Krankheit im Centralnervensysteme gesucht; da aber beide Male die Befunde daselbst negative waren, verlegte er den Sitz der Erkrankung in die Muskelnerven, oder die Muskeln selbst. Er kehrte aber zu seiner früheren Ansicht zurück, als in dem dritten von ihm beobachteten Falle, der den vielgenannten Seiltänzer oder Marktschreier Prosper Lecomte betraf, zwar Hirn und Rückenmark auch die Vorderstränge ganz normal, die vorderen Wurzeln aber der Rückenmarksnerven von dem Punkte, wo sie vom Rückenmarke abgehen, bis zu ihrer Vereinigung mit den hinteren Wurzeln in verschiedenem Grade atrophisch gefunden wurden. Er nannte die Krankheit Paralysie musculaire progressive atrophique; hält die Atrophie der Wurzeln für secundär, die primäre Affection, die die Atrophie veranlasst, für unbekannt. Die Atrophie der Muskeln soll Folge ihrer Unthätigkeit sein, nicht etwa bedingt durch Lähmung von Ernährungsnerven, die mit den motorischen Nerven zu den Muskeln gehen. Er verlegt also den Sitz, wie er es auch im Namen ausdrückt, in das Nervensystem und vermuthet die letzte Ursache der Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarkes. Schon bei der Discussion in der Academie wurde betont, dass die Atrophie schon zu einer Zeit sich deutlich bemerkbar macht, wo von einer Lähmung noch keine Rede ist. Auf Aran's Seite trat zunächst als bedeutendste Autorität Duchenne. So gehen sofort bei den ersten Autoren die Ansichten über die eigentliche Ursache der Krankheit auseinander. Und so ist es bis heute geblieben, die Einen halten sie für eine Muskelkrankheit, nichts weiter, die Anderen halten den neurotischen Ursprung derselben fest. Unter den Vertretern der ersten Ansicht sind zu nennen Meryon, Wachsmuth, Oppenheimer, Hasse, Friedberg, Bamberger, Roberts, Lichtheim, vor Allem

aber Friedreich, der in seiner ausführlichen Monographie diese Streitfrage der eingehendsten Discussion unterzogen hat. Von den Aerzten, die an dem neurotischen Charakter festhielten, sind nach und nach wie von Cruveilhier die verschiedensten Abschnitte des Nervensystems als eigentlicher Sitz der Krankheit angegeben worden. In den peripheren Nerven und der Nervenscheide derselben z. B. Guérin, in den vorderen Wurzeln u. A. Bouvier, Valentiner, im Rückenmark im Allgemeinen Eisenmann, Leubuscher, Bärwinkel, Joffroy, Hayem, Lockhard, Clarke etc. Im Laufe der letzten Jahre hat sich auf mehrere positive Befunde gestützt die Ansicht viele Anhänger erworben, dass Krankheitsvorgänge in der grauen Substanz des Rückenmarks und zwar in den multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner die eigentliche Ursache des Leidens sind. Sie stützt sich auf die Sectionsbefunde von Luys, Duménil, Schüppel, Clarke, Hayem, ist besonders vertreten von Charcot, Erb, wurde adoptirt von Duchenne. Ihr neigt Eulenburg in seinem Lehrbuche offen zu, während Leyden einen etwas reservirteren Standpunkt einnimmt, und es für wahrscheinlich hält, dass die Symptomengruppe, die jetzt unter gemeinschaftlichem Namen zusammengefasst wird, in mehrere anatomisch verschieden begründete Krankheiten zu zerlegen ist. Zu einem entscheidenden Ende ist die Frage nicht gediehen. Nachdem in den letzten Jahren eine Anzahl positiver Rückenmarksbefunde mitgetheilt waren, hat erst kürzlich Lichtheim einen Fall publicirt, in dem die sorgfältigste Untersuchung des Nervensystems absolut keine Veränderungen, speciell keine in den Ganglien der Vorderhörner nachweisen konnte.

Erwähnt sei noch, dass der Sympathicus, theils aus rein theoretischen Gründen, theils auf positive Befunde hin, für den Sitz der Krankheit gehalten wurde (Schneevogt, Remak, Jaccoud, J. Simon).

Die im Anfange mangelhafte Untersuchung des Muskelsystems hat durch eine grosse Anzahl der genannten Autoren wesentliche Erweiterungen erfahren. Es liegt aber auch hier die Sache so, dass die Befunde und zwar in wesentlichen Punkten von einander abweichen.

Aetiologie.

Unter den bekannten ätiologischen Momenten steht in erster Reihe die Erblichkeit. Um nur einige der eklatantesten Beispiele anzuführen, sei erwähnt, dass Trousseau die Krankheit bei Urgrossvater, Grossvater, Vater und Sohn, Duchenne sie bei Grossvater, Vater und 2 Kindern fand. Friedreich giebt — cf. die Dissertation von Hemptenmacher — einen Stammbaum, der 3 Familien betrifft, die auf

ein gemeinsames vor 150 Jahren lebendes Stammelternpaar zurückzuführen sind. In diesen erkrankten an der Krankheit 2 Brüder einer Mutter, deren 5 Söhne, 2 Söhne einer Schwester und 1 Sohn in der dritten Familie. In einer anderen Familie bei Friedreich finden sich in 3 Generationen 7 Fälle. Eichhorst giebt einen Stammbaum, wo in 6 Generationen nach einander die Krankheit in 13 Fällen auftrat, 3 noch lebende Generationen sind mit 10 Fällen vertreten. Ebenso hat Barsikow einen Stammbaum gegeben, wo in 2 verwandten Familien 24 Fälle vorgekommen sein sollen, die wenigstens zum Theil hierher gehören, wenn er sie auch zur Pseudohypertrophie stellt.

Ueberwiegend häufig werden die männlichen Descendenten befallen, die weiblichen Familienglieder bleiben selbst frei, übertragen aber die Krankheit oft sogar in verstärktem Maase auf ihre Kinder, speciell wieder die Knaben. In dem einen Falle von Friedreich übertrug eine hereditär so belastete Frau die Krankheit auf die Kinder von 2 wahrscheinlich sogar von 3 verschiedenen Männern. Indess ist die Immunität des weiblichen Geschlechtes durchaus keine absolute; bei Eichhorst sind die weiblichen Descendenten in 2 Generationen nach einander befallen, ebenso bei Friedreich. Dabei stellt sich das bemerkenswerthe Verhältniss heraus, dass die Krankheit mitunter Generationen nach einander genau in demselben Lebensalter, in denselben Muskelgruppen beginnt. In anderen Fällen rückt der Anfang der Krankheit nach den früheren Lebensjahren vor.

An die directe Erblichkeit schliesst sich an das Auftreten mehrerer Fälle in einzelnen Familien. Es ist freilich dabei wirkliche Erblichkeit nicht immer mit Bestimmtheit auszuschliessen, weil die betreffenden Angaben nicht immer genau genug erhoben sind, oder weil sie unzuverlässig sind. Wie wenig die Leute oft über die Krankheiten ihrer Angehörigen wissen, selbst wenn die Krankheitserscheinungen auffallende waren, kann man täglich erfahren. Man muss auch bedenken, dass bei der Muskelatrophie, die, auch wo sie ererbt ist, erst in der Blüthe der Jahre auftreten kann, die Keime derselben bereits auf die Kinder vom Vater übertragen sein können, der an einer intercurrenten Krankheit sterben kann, ehe bei ihm die Krankheit zum Ausbruch kommt. Wo dagegen die Anlage von mütterlicher Seite kommt, in der die Krankheit so zu sagen latent bleibt, sind dann beide Eltern gesund. Es giebt aber eine beträchtliche Anzahl von Fällen, wo Erblichkeit bei gehäuftem Auftreten in einer Familie sicher nicht vorhanden war. Um einige der schlagendsten Beispiele von gehäuftem Auftreten in einer Familie anzuführen: Meryon sah 8 Knaben einer Familie er-

kranken, 4 Schwestern blieben gesund; bei Eulenburg erkrankten von 7 Geschwistern 4, 2 Brüder und 2 Schwestern, 3 Brüder blieben gesund; bei Lüderitz 4 Brüder. Eine bestimmte Vorstellung von einer solchen Anlage, die jedenfalls schon in den Keimen gegeben ist, sich zu machen, ist zunächst unmöglich.

Als Beleg für diese beiden Hauptmomente in der Aetiologie mögen einige Zahlen folgen. Von 44 Fällen aus dem eigentlichen Kindesalter, wo die Anfänge der Krankheit vor das Ende des 15. Lebensjahres fielen, die wir zusammengestellt haben, kommen je 2. 5. 2. 3. 4. 3 Fälle auf Verwandte oder einzelne Familien. 5mal bei Einzelfällen wird Heredität angegeben; also 24 auf 44, d. h. über die Hälfte. Noch die folgenden Jahre bis zum Ende des 2. Jahrzehntes liegt die Sache ebenso; unter 18 Fällen, die zwischen dem 15.—20. Jahre ihren Anfang nahmen, boten 9 dieselben Verhältnisse. Für die späteren Jahre macht sich aber die Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten mehr geltend.

Nicht unerwähnt soll bleiben der auffallende Kindersegen in den betroffenen Familien; mit 12. 12. 11. 10. 7. 7. 7 Kindern sind die einzelnen Familien vertreten. Mehrfach fanden Heirathen zwischen nahen Verwandten statt. Verhältnissmässig häufig war Tuberculose — Lunge und Meningen — in den Familien, seltener schwerere Nerven- oder Geisteskrankheiten.

Eine Rolle in der Aetiologie spielt ferner das Geschlecht. Knaben werden viel häufiger befallen als Mädchen. Mit genauer Altersangabe bei Beginn der Krankheit zwischen 1—10 Jahren haben wir 28 Fälle zur Verfügung, davon kommen auf Knaben 22, auf Mädchen 6; im Alter von 10—15 Jahren 11, 8 Knaben, 3 Mädchen; auf 39 also 30 Knaben *). Dieses Resultat für das Kindesalter stimmt mit den Angaben, die für die Krankheit überhaupt vorliegen, überein. Wachsmuth in der ersten grösseren Statistik hatte auf 55 Fälle 9 weibliche Individuen, Roberts unter 99 15, Friedreich unter 176 33.

In Bezug auf das Alter wird meist die Angabe gemacht, dass das kräftige mittlere Lebensalter das Hauptcontingent für die progressive Muskelatrophie stellt. Duchenne sagt, dass er unter mehreren hundert Fällen von Erwachsenen, die er in c. 20 Jahren gesehen haben will, nur 15 bei Kindern traf. Die vorliegenden Statistiken ergeben kein so beträchtliches Ueberwiegen des kräftigsten Alters über die ersten beiden

*) Vom 15.—20. Jahre ist das Verhältniss allerdings anders. Unter 18 Fällen finden wir 10 männliche, 8 weibliche Individuen, ein Verhältniss, das für keines der übrigen Jahrzehnte sich wiederholt. Unter diesen 8 weiblichen Individuen sind 6 aus hereditär ungemein belasteten Familien. Es scheint also, dass bei Mädchen die erbliche Krankheit etwas später zum Ausbruche kommt, als bei Knaben. Freilich sind die Zahlen zur Entscheidung der Frage wohl zu klein.

Jahrzehnte. Wachsmuth hat folgende Zahlen: von 49 Kranken waren bei Beginn der Krankheit 13 unter 15 Jahren; 8 von 15—30; 22 von 30—50; 6 über 50. Friedreich hatte bei 19 Fällen eigener Beobachtung 5 im 1., 4 im 2., 5 im 3., 4 im 5., 1 im 6. Decennium. Bei Eulenburg fielen von 28 Fällen 7 vor das 10., 6 vor das 20., 2 vor das 30., 8 vor das 40., 5 vor das 50. Jahr. Es fallen bei diesen beiden Autoren also von 47 Fällen 12 vor das 10., 22 vor das 20. Jahr. Demnach fallen 25% auf die Kindheit. Zu demselben Resultate kommen wir bei einer Zusammenstellung von 210 Fällen, unter denen 44 vor das 15. Lebensjahr fallen. Es geht daraus hervor, dass die Krankheit im Kindesalter geradezu häufig ist, und wenn wir die im folgenden Capitel angegebenen Zahlen für die Pseudohypertrophie betrachten, die wir nur für eine modificirte Form der progressiven Atrophie halten, so müssen wir die Krankheit als eine dem Kindesalter im exquisitesten Masse zukommende erklären. Bei der einfachen Atrophie sind es besonders die Fälle mit ererbter oder angeborener Disposition, in denen die Krankheit schon in einer früheren Lebensperiode ihre Symptome macht; wie wir oben gesehen haben, kommen auf 62 Fälle, die vor das 20. Jahr fallen, 33 solche von angeborener Belastung.

Von sonstigen bekannten Veranlassungen für den Ausbruch der Krankheit, Infectionskrankheiten, Rheumatismus etc. finden wir im Kindesalter nur angeführt: Scharlach (Bell, Diemer, Romberg), Masern (Legutte), Cholera (Barsikow). Onanie wird angeschuldigt von Aran. Johnson und Clarke beziehen einen Fall auf vorhergegangene Impfung (?).

Die direkten Veranlassungen, die in der Aetiologie bei Erwachsenen eine sehr bedeutende Rolle spielen, Ueberanstrengung bestimmter Muskelgruppen, Traumen, Einwirkung sog. rheumatischer Schädlichkeiten haben selbstverständlich für das Kindesalter weniger Bedeutung; doch hat man auch hier Fälle, wo die Krankheit sich unmittelbar an eine solche Schädlichkeit anschloss, z. B. Balmer, sah bei einem Mädchen von 14 Jahren die Atrophie an der Hand nach anhaltendem Dreschen auftreten.

Es bleiben noch eine gute Anzahl von Fällen, in denen wir nicht im Stande sind, eine bestimmte Schädlichkeit als ursächliches Moment nachzuweisen; für diese nimmt man eine besondere Diathese, eine Prädisposition zu der Krankheit an, wie wir sie ja auch bei anderen Krankheiten statuiren müssen, über die wir uns zunächst eine klare Vorstellung nicht machen können. Friedreich hat sie dahin formulirt oder umschrieben: als eine dem Muskelgewebe anhaftende Schwäche in nutritiver und formativer Richtung, die eine geringe Resistenzfähigkeit

des Gewebes, eine Neigung zu Ernährungsstörungen, irritativen und degenerativen bedingt. — Man kann eine solche um so eher annehmen, als das Muskelgewebe sonst verhältnissmässig selten Erkrankungen ausgesetzt ist.

In Bezug auf den Stand der Eltern sind die Angaben dürftig, die Mehrzahl der Fälle fällt auf Arbeiterfamilien und die Landbevölkerung, doch sind die besten Stände mit einer nicht unerheblichen Zahl vertreten.

Symptomatologie und Verlauf.

Schwäche der Muskeln in Bezug auf Umfang und Leistung ist während der ganzen Krankheit vom Beginn bis zum Ende das Symptom, das die Situation beherrscht. In einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen, meist solchen, die in Bezug auf ihre Funktion eine gewisse Gemeinsamkeit haben, bei Kindern mit Vorliebe in denen des Unterschenkels und Rückens, seltener in denen der Hände und Schulter beginnend, breitet sich der Muskelschwund langsam und schmerzlos, aber stetig über einen mehr weniger grossen Theil des ganzen Systemes aus, meist in der Continuität auf die benachbarten Muskeln übergreifend, seltener sprungweise neue Heerde bildend, von denen aus wieder ein Weitergreifen erfolgt. Es giebt kaum einen quergestreiften willkührlichen Muskel, der nicht in das Bereich der Erkrankung gezogen werden könnte. In den höchsten Graden der Krankheit erscheinen die Kranken mit Haut bekleidete Skelete, zu jeder willkührlichen Bewegung unfähig.

Im Anfange sind die Bewegungen an sich nicht gestört, aber es tritt erst bei Anstrengung, dann auch bei einfachen Bewegungen ein ungewöhnliches Gefühl von Ermüdung ein; dann werden nach und nach die Bewegungen selbst beeinträchtigt. Das beweist nun schon einen recht beträchtlichen Ausfall contraktiler Elemente, denn das Muskelsystem ist mit solchem Luxus angelegt, dass wir selbst bei der hochgradigsten Abmagerung noch alle Bewegungen ausführen sehen. Diese Beeinträchtigung steigert sich ganz allmählig und endlich folgt die vollständige Unmöglichkeit, sie auszuführen, Lähmung. Man kann im Allgemeinen sagen, der Schwund der Muskeln läuft parallel dem Schwunde der Kräfte, wenn wir auch später sehen werden, dass dieser Satz nicht etwa ein Gesetz ohne Ausnahme ist.

Kinder bieten nun nicht unerhebliche Differenzen von Erwachsenen in Bezug auf die Häufigkeit, in der die einzelnen Muskelgruppen zuerst befallen werden. Bei Erwachsenen sind es die oberen Extremitäten, die zuerst erkranken (speciell die rechte Hand), bei Kindern

die unteren Extremitäten und die Rückenmuskeln. Schon den ersten Autoren, die grössere Statistiken brachten, fiel dieser Umstand auf (Wachsmuth, Roberts). In einer Zusammenstellung, die wir selbst gemacht haben, waren 39 Fälle zu verwerthen, wo der Beginn der Krankheit vor das 15. Lebensjahr fällt. Davon fallen auf die unteren Extremitäten und die Lendenmuskeln 21, auf die oberen 5, auf Arme und Beine 1, auf eine ganze Körperhälfte 1, auf das Gesicht 10. Schon in den nächsten 5 Lebensjahren ist das Verhältniss vollständig anders. Unter 18 Fällen, über die wir Notizen haben, sind 9mal die oberen, 7mal die unteren Extremitäten, 1mal alle 4 Extremitäten, 1mal die ganze linke Seite befallen.

Bei Erwachsenen sind es bekanntlich die kleinen Muskeln der Hand, von denen die Krankheit ihren Ausgang nimmt, entweder die kleinen Muskeln des Daumenballens (Wachsmuth, Roberts, Friedreich) etc. besonders die Mm. opponens und adductor pollicis, so dass die Einwärtsbewegung des Daumens zuerst gestört wird, oder wie Eulenburg mit Bestimmtheit behauptet, und schon früher Remak für die von ihm als bösartige Form bezeichnete Art der Atrophie angegeben hat, die Mm. interossei und zwar zuerst der externus primus, so dass als allerfrühestes Zeichen eine Störung der Bewegung des ausgestreckten Zeigefingers gegen die Radialseite hin zu beobachten wäre. In zweiter Reihe stehen an Häufigkeit die Schultermuskeln, speciell der Deltoideus. Entsprechend dem häufigsten Ausgange der Krankheit von den Muskeln der Beine und des Rückens bei Kindern ist es daher der geänderte Gang und die Körperhaltung, die die Aufmerksamkeit auf die Entwickelung des Leidens lenken muss. Bei einer grösseren Anzahl der Kinder fiel schon der Umstand auf, dass sie spät laufen lernten, dass ihnen das Gehen stets Mühe machte, dass sie deshalb meist nur langsam gingen, nie liefen und sprangen, wie andere Kinder, dass sie trotzdem unsicher auf den Beinen waren, häufig stolperten und fielen. Auf ebenem Boden bewegen sie sich zuerst noch leidlich vorwärts, auf unebenem aber, wo sich die Störung der Thätigkeit der gewöhnlich zuerst befallenen Wadenmuskeln erheblicher bemerklich macht, fallen sie sofort zu Boden; sie können ohne Nachhülfe keine Treppe steigen etc. Beginnt die Krankheit in den Lendenmuskeln, so ist von vornherein die Haltung charakteristisch: die Muskeln der Bauchwand bekommen das Uebergewicht, ziehen den Oberkörper nach vorn; um das Vornüberfallen zu verhüten, werfen die Kinder den Oberkörper zurück, halten den Kopf weit nach hinten, so dass sein Loth hinter die Fersen fällt; der Rücken erscheint ausgehöhlt; die Beine werden auseinander gehalten, um so bei breiterer Basis und Aenderung des Schwerpunktes die Körperbalance

herzustellen. Diese Differenz in dem Auftreten der Krankheit in verschiedenen Muskelgruppen bei verschiedenem Alter erklärt man sich so, dass die Krankheit in den Muskelgruppen zuerst auftritt, denen grössere Anstrengungen zugemuthet werden. Bei Kindern wird von den Muskeln der Beine und des Rückens, die die Körperlast zu tragen und die Balance zu erhalten haben, eine grössere Leistung durchschnittlich gefordert, als von den oberen Extremitäten speciell den Händen.

Beginnt die Krankheit in den oberen Extremitäten, so sind die Verhältnisse wie bei Erwachsenen.

Eine besondere Erwähnung verdient noch der Beginn der Krankheit in den Gesichtsmuskeln. Es sind nur französische Autoren, die den Anfang im Gesicht beobachtet haben (Cruveilhier, Duchenne, Landouzy); im späteren Verlaufe sind wiederholt die Muskeln des Gesichtes, die mimischen und die Kaumuskeln als stark ergriffen notirt (Durant, Menjaud, Friedreich und Andere). Keine geringere Autorität als Duchenne hebt als wichtigstes und frühestes Symptom im Kindesalter hervor eine eigenthümliche Unbeweglichkeit der Lippen — als Resultat der Atrophie des M. orbicularis oris und der Mm. zygomatici, — dieselben erscheinen dicker, stehen von einander ab, die Unterlippe hängt herab, die Nasolabialfalten sind undeutlich, die Kranken können den Mund nicht spitzen; wenn sie lachen, ziehen sie den Mund einfach in die Quere, die Wangen flachen sich dabei ab, sinken selbst ein und das Gesicht bekommt dadurch selbst bei guter Intelligenz etwas Schwachsinniges. Die Lippenbuchstaben werden nur mit Mühe ausgesprochen. Duchenne sah unter seinem grossen Materiale nur einmal, bei dem Lebenden, Atrophie der Gesichtsmuskeln bei Erwachsenen. Im weiteren Verlaufe schreitet die Atrophie freilich oft erst nach vielen Jahren auf die oberen Extremitäten, Stamm, unteren Extremitäten fort (cf. die Abbildungen bei Duchenne), nicht auf Zunge und Pharynx.

Mit dem Fortschreiten der Krankheit fallen allmählig mehr und mehr Muskelfunktionen aus, das Gehen wird unmöglich, die Bewegung der Beine auch im Liegen immer schwieriger, an den Händen fallen erst die feineren combinirten Bewegungen, dann auch die gröberen aus, die Kranken müssen gekleidet, gefüttert werden; sie sind nicht im Stande, sich aufzurichten, wenn Bauchmuskeln und Psoas erkranken u. s. w. In den höchsten Graden liegen sie vollständig unbeweglich, hülflos, nicht im Stande, die kleinste Lageveränderung vorzunehmen, eine todte Masse, während Geist und vegetative Funktionen vollständig intakt sind. Eine direkte Gefahr für das Leben durch den Muskelschwund tritt erst ein, wenn die Respirationsmuskeln in den Process hineingezogen werden.

Der Ausfall der respiratorischen Hülfsmuskeln wird noch ertragen, werden aber auch die Intercostalmuskeln, die Scaleni, vor Allem das Diaphragma befallen, so wird die Athmung ungenügend; werden die Glottisschliesser, oder Bauchmuskeln, oder Zwerchfell befallen, so wird das Husten unmöglich, und kann die Anhäufung von Schleim bei einem einfachen Bronchialkatarrh den Tod herbeiführen.

Im Allgemeinen kann man, wie schon erwähnt, sagen, dass die Abnahme des Muskelumfangs parallel läuft der der Leistungsfähigkeit. Es giebt aber davon zahlreiche Ausnahmen. Wie wir unten sehen werden, ist Zerfall der Muskelsubstanz und Retraction neugebildeten Bindegewebes im Perimysium internum die Ursache des Muskelschwundes. Nun tritt aber nicht selten mit diesen Processen zugleich eine Fettbildung in dem Bindegewebe auf, die so bedeutend sein kann, dass sie dem Volumen nach den Muskel nicht nur ersetzt, sondern selbst ihn voluminöser erscheinen lässt (cf. Pseudohypertrophie), und zwar sind es besondere Muskelgruppen, die, warum ist unklar, mit Vorliebe derart durch Fettbildung scheinbar erhalten bleiben; es sind besonders die Unter- und Oberschenkel, dann Schulter- und Oberarmmuskeln. Schon das Gefühl lässt sie als mit Fett durchsetzte oder selbst substituirte Muskeln erkennen; sie haben nicht die elastische Prallheit, die gesunde Muskeln selbst in erschlafftem Zustande bieten, sie fühlen sich weich, schwammig an, reagiren auf den Strom ebenso schlecht, als auf den Willensimpuls. *Diese Fettbildung kann in den verschiedenen Stadien der Krankheit auftreten; kann auch wieder schwinden.* Da die Krankheit bei Kindern am häufigsten an den unteren Extremitäten beginnt, wird es erklärlich, dass in den Krankengeschichten die geringe Abnahme des Umfanges der Waden im Verhältniss zu ihrer Kraftlosigkeit wiederholt hervorgehoben wird; aus der Wandelbarkeit der Fettbildung wird es verständlich, dass der Wechsel des Volumens der betroffenen Glieder bei gleichbleibender Schwäche wiederholt auffiel. — Man hat übrigens dasselbe Verhältniss auch an anderen Muskeln, z. B. den Daumenmuskeln und denen des kleinen Fingers gesehen.

Je nach der Atrophie *treten nun einmal die Contouren des Skeletes schärfer hervor*: man sieht deutlich die Umrisse der kleinen Fuss- und Handwurzelknochen, die einzelnen Knochentheile des Schultergelenkes u. s. w.

Dann aber bilden sich dauernde *Deformitäten*, die in den verschiedenen Stadien der Krankheit verschiedene Ursachen haben können. Bei Kindern stehen in erster Reihe *die abnormen Stellungen des Fusses*, der Klumpfuss, meist in Form des Pes varoequinus, bis zu

den höchsten Graden, wo der Fussrücken auf den Boden zu liegen kommt. Er entsteht im Anfange der Krankheit so, dass die meist zuerst und überwiegend befallenen Wadenmuskeln von ihren Antagonisten Tibialis anticus und posticus überwunden werden; werden später auch diese letzteren Muskeln befallen, so bleibt trotzdem die Stellung, die der Fuss länger inne hatte. Ebenso folgen Contraktionen im Knie-, Hüft- und Ellenbogengelenke; Erkrankung der beiderseitigen Rückenmuskeln veranlasst Kyphose, einseitige Skoliose, die der Schultermuskeln Abstehen der Scapula u. s. f. Ja gerade bei Kindern sind *Subluxationen* im Schultergelenk durch blosse Atonie der Muskeln, dann auch solche im Ellenbogengelenke beobachtet worden.

In späteren Stadien können die *sehnig entarteten Muskeln durch Narbencontraktion* die Gelenke in ganz dieselben abnormen Stellungen bringen und fixiren. Die bei Erwachsenen gewöhnlichste Deformität, die für pathognomonisch gehalten wird, ist bekanntlich die sog. Klauenhand, bei der permanent die I. Phalanx der Finger gestreckt, die II. und III. stark gebeugt gehalten werden, die entsteht durch den Ausfall der Wirkung der Mm. interossei, die bei combinirten Bewegungen die Finger in der I. Phalanx beugen, in der II. und III. strecken, und das Ueberwiegen der Antagonisten, der Extensoren einerseits, der Flexoren und lumbricales andererseits. Sie kommt auch bei Kindern in entsprechenden Fällen vor (*Balmer*, *Friedberg*, [Fall *Boll*] etc.) ist aber selten.

Dasselbe gilt von der Häufigkeit der sog. *fibrillären Zuckungen*, sie werden bei Kindern *viel seltener* beobachtet als bei Erwachsenen, wo sie besonders im Beginn der Entartung eines Muskels häufig gesehen werden, aber bis zum völligen Schwunde desselben andauern können. Es sind durch die Haut hindurch sichtbare Contraktionen kleinster Muskelbündel, oder einzelner Fasern, die entweder blitzähnlich schnell in der Richtung der Faser verlaufen, oder dieselbe gleichsam eine Zeit lang in Vibration erhalten. Sie treten auf ohne äussere Veranlassung, oder sie werden hervorgerufen oder wenigstens verstärkt durch äussere Reize, Abkühlung der Haut, Streichen derselben, Bewegungsversuche, Elektricität. Sie sind bald auf einzelne Muskeln beschränkt, bald sehr verbreitet. Warum sie bei Kindern seltener sind, lassen wir dahingestellt. Möglich, dass das noch schlaffere Gewebe des Muskels auf den entzündlichen Reiz weniger reagirt, möglich auch, dass der stärkere Panniculus adiposus die Wahrnehmung erschwert. Häufiger als bei Erwachsenen sind bei Kindern *schmerzhafte Contraktionen* ganzer Muskelgruppen, z. B. Wadenkrämpfe mit Bewegung der Glieder, die spontan oder nach Anstrengung auftreten. Sie

sind wohl immer ein Beweis von besonderer Intensität des Processes und reflectorisch durch Reizung sensibler Muskelnerven durch den entzündlichen Process zu erklären.

Die electrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln für *Inductionsströme* nimmt ab mit der Abnahme der Kraft und des Umfanges. So lange aber noch contractile Elemente in einiger Anzahl vorhanden sind, reagiren sie auf den Strom. Die intramusculäre Faradisation giebt den sichersten Anhaltspunkt für den Zustand des Muskels. Sie giebt bereits negative Resultate, wo durch die Erregung vom Nerven her, aber durch gesteigerte Energie des Willens noch Bewegungen, wenn auch schwache, ausgelöst werden (*Eulenburg*). In den Fällen, wo die electrische Erregbarkeit im Verhältniss zum Volumen des Muskels abgenommen hat, handelt es sich um Fettbildung und aus diesen Verhältnisse sind die differenten Angaben über die electrische Erregbarkeit zu erklären.

Für den *constanten Strom* liegen die Verhältnisse ebenso. Der Zuckungsmodus ist bei direkter Galvanisation der Muskeln normal, nur sinkt die Stärke des Ausschlags proportional der Abnahme der contractilen Elemente, man braucht stärkere Ströme, um den Ausschlag zu erzielen; endlich bringt selbst bei einer grossen Anzahl von Elementen nur noch Stromwendung geringe Zuckung hervor.

In späteren Stadien kommen bisweilen auch Abweichungen vom Brenner'schen Zuckungsgesetze vor, namentlich Erhöhung der Reaktion für Anodenschliessung, seltener für Kathodenöffnung, Abweichungen, die bei tiefen Erkrankungen der Muskeln und peripheren Nervenstämme auch unter anderen Verhältnissen beobachtet werden.

Alle übrigen Symptome sind nebensächlich und inconstant. Schmerzen kommen bei Kindern, bes. im Beginn der Erkrankung, nicht selten vor in den Gelenken, oder nach dem Verlaufe grösserer Nerven, in ganzen Gliedern, besonders in den Muskeln selbst, werden durch Bewegung und Druck auf dieselben gesteigert. Am häufigsten noch hat man an der *Haut*, deren Verhalten immer mit besonderer Sorgfalt verfolgt wurde, Abnormitäten beobachtet. *Die Dicke* derselben ist anfangs normal, später tritt bisweilen eine Atrophie ein, die sämmtliche Schichten der Cutis und das subcutane Zellgewebe betreffen kann. Die *Temperatur* der Haut bietet in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Anfange keine Abweichung, in den späteren Stadien fühlt sich die Haut der befallenen Extremitäten kühl an, die Kranken klagen über Kältegefühl in denselben und sind empfindlich gegen niedere Temperaturen. Man hat auch wiederholt beträchtliche Abnahme der Hauttemperatur constatirt. *M. Rosenthal* bis zu 4° C.

auf der Haut gemessen. Erhöhung der Temperatur über den erkrankten Muskeln scheint sehr selten zu sein; wir erinnern an die Angabe von Bärwinkel, der die Temperatur über den kranken Muskeln um 1° C. erhöht fand, eine Erhöhung, die sich mit dem Schwunde der Muskeln verlor. Die Sensibilität ist in den späteren Stadien bisweilen alterirt, Gefühl von Taubsein und Kälte, besonders in den Fingern, Abnahme des Tastsinnes, auch erhöhte Reflexerregbarkeit kommen vor. Wenn mehrfach Erhöhung der faradocutanen Sensibilität gefunden wurde, so muss man bedenken, dass bei hochgradigen Atrophien der elektrische Reiz eine grössere Anzahl Nervenenden in der retrahirten Haut trifft. Von Interesse, freilich sehr selten beobachtet, sind tiefere Ernährungsstörungen in der Haut, die schon kurz nach Beginn der Krankheit auftreten können. Die Haut ist rauh, schrundig, schwielig verdickt, die Fingerspitzen erscheinen kolbig geschwellt, es treten an den Händen, besonders nach Anstrengungen derselben, Apoplexien, Blasenbildung, Risse und Schrunden, Panaritien und Ulcerationen auf; die Nägel sind blättrig zerklüftet. Die befallenen Theile sind dabei meist angeschwollen und sind in diesen Fällen deutliche Sensibilitätsstörungen vorhanden. Die Tendenz zur Heilung ist gering (Friedreich, Balmer). Schweissbildung ist überhaupt während der Krankheit selten; als excessiv wird sie in ein paar Fällen angegeben, die sich durch den ungewöhnlich raschen Verlauf auszeichneten (Frommann, Friedreich, Wunderlich bei Balmer). Sie ist entweder sogleich allgemein, oder zunächst örtlich, an den befallenen Theilen, selbst einseitig und wird erst dann allgemein. Häufiger sind Schweisse zu Ende der Krankheit.

Einen besonderen Werth hat man, von theoretischen Anschauungen ausgehend, auf die bisweilen notirten Abnormitäten der Pupillen gelegt: Erweiterung, Ungleichheit, Verengerung, träge Reaktion. Wir können denselben einen besonderen Werth nicht beilegen, da sie in der ganzen Casuistik nur 10mal angegeben sind und ein Beobachter, wie Duchenne, sie nie gesehen hat.

Urinuntersuchungen sind selten in genügender Weise gemacht. Bamberger fand Harnstoff und Chlornatrium nicht wesentlich verändert, Harnsäure und Phosphorsäure vermindert, die Schwefelsäure vermehrt, das Blut war dabei an Eiweiss und Blutkörperchen arm. M. Rosenthal hat in 3 Fällen das Kreatinin vermindert gefunden. Mehrfach ist die Ausscheidung der Kalksalze und harnsauren Salze vermehrt angegeben.

Fiebererscheinungen fehlen in der Regel vollständig. Nur selten sind Temperatursteigerungen im Beginn und im Verlaufe der

Krankheit vorübergehend beobachtet worden, für die ein anderer Grund sich nicht auffinden liess. Bei Complicationen besonders zu Ende der Krankheit sind sie nicht selten *).

Verlauf und Dauer.

Der Verlauf der Krankheit ist ein durchaus chronischer. Durch eine grosse Reihe von Jahren, selbst mehrere Jahrzehnte zieht sich die Krankheit hin. Der Process schreitet schon in den einzelnen Muskeln sehr langsam fort, und auch das Uebergreifen auf weitere Muskeln ist ein ganz allmähliges. Für lange Zeit, selbst Jahre kann der Process still stehen, bis plötzlich eine Verschlimmerung eintritt: Fortschreiten in Etappen. Die Muskeln beider Körperhälften sind zwar häufig symmetrisch befallen, doch giebt es von dieser Regel, wenn man sie aufstellen will, sehr zahlreiche Ausnahmen. Selbst nach langer Dauer der Krankheit kann die eine Körperhälfte viel stärker befallen sein, als die andere. Auch gekreuztes Auftreten kommt vor; eine untere Extremität, die andere obere und umgekehrt. Der Process macht nicht selten an den Gelenken, besonders den grossen einen Stillstand für längere Zeit. Er kann sich selbst in einem Muskel begrenzen, so dass die eine Hälfte atrophisch ist, die andere normal bleibt; selbst in einem fast geschwundenen Muskel können einzelne Fasern erhalten bleiben. Sprungweise Verbreitung kommt nicht gerade selten vor; von den unteren Extremitäten springt der Process ohne Betheiligung des Rumpfes auf die oberen, die Hand kann dabei früher erkranken, als die Schulter.

Der Häufigkeit nach werden Extremitäten in erster Reihe und Stammmuskeln befallen, seltener die des Halses und Nackens, noch seltener die Bauchmuskeln, Kehlkopfmuskeln, Zwerchfell. Von den Augenmuskeln ist nur ein Fall bekannt (Landouzy).

So bleibt das Leben entsprechend der geringen Dignität der Muskeln für dasselbe lange erhalten, die vegetativen Funktionen und die psychischen sind intakt. Nur die Hilflosigkeit macht die Krankheit zu einer schweren. Es giebt in der Literatur Fälle, wo die Krankheit schon im 8. und 10. Jahre eine beträchtliche Höhe erreicht hatte, während die Kranken doch bis in das 4. und 5. Jahrzehnt am Leben blieben.

Der Tod kann eintreten durch Lähmung der in- und exspiratorischen Muskeln, oder durch Uebergreifen des Processes auf die Zunge

*) Einige Fälle in der Literatur, die mit andauernder erhöhter Temperatur verliefen, auch sonst durch die Schnelligkeit und Bösartigkeit des Verlaufes sich wesentlich von dem gewöhnlichen Krankheitsbild unterschieden, sind nicht ohne Weiteres zur progressiven Atrophie zu rechnen. Friedreich erklärt das Fieber dabei als Resorptionsfieber, Aufnahme von Entzündungs- und Zersetzungsprodukten der erkrankten Muskeln in das Blut.

und die Schlingmuskeln mit folgender Inanition. Oder er wird veranlasst durch Decubitus, besonders bei intercurrenten fieberhaften Krankheiten, der sich bei den unbehilflichen Kranken um so leichter entwickelt, als das Muskel- und Fettpolster fehlt, und die Haut sich an der Atrophie betheiligt. Er bildet sich gewöhnlich rasch. Endlich durch Complicationen und unter diesen stehen in erster Reihe Respirationskrankheiten, acute Catarrhe, Pneumonien, besonders aber die Tuberculose, die einen grossen Procentsatz der Kranken wegrafft.

Pathologische Anatomie.

Aus der Symptomatologie ist klar, dass man im Muskelsystem auffallende Veränderungen finden muss. Makroskopisch erscheinen die Muskeln je nach dem Grade ihrer Erkrankung mehr weniger in ihrem Volumen reducirt, ihre Farbe ist nicht die normale rothbraune oder rothe, sondern sie ist heller, blassroth, gelbroth, grau. Die Consistenz ist bald weicher als normal, bis gallertig, bald derber, wie Bindegewebe, selbst sehnig. Bei starker Fettentwickelung kann der Muskel wie lipomatöses Gewebe aussehen und nur die Anordnung des Fettes nach Art der Muskelfibrillen die Gestalt des Muskels bewahrt haben.

Ueber den mikroskopischen Befund gehen die Angaben der Autoren bis in die letzte Zeit noch in wesentlichen Punkten auseinander; obgleich histologische Untersuchungen theils an Lebenden, denen Muskelstückchen excidirt oder mit der Harpune entnommen wurden, theils an Leichen in ausgedehntem Masse vorliegen. Die frühesten Autoren Meryon, Duchenne, Mandl, Cruveilhier u. A. hielten für das Wesentliche des Processes die fettige Degeneration der Primitivfasern mit folgendem Schwunde derselben und Untergang des Sarcolemma. Robin legte der fettigen Degeneration gar keinen Werth bei, ist sogar geneigt, ihr Vorkommen in Abrede zu stellen; er beschreibt Befunde, wie sie der parenchymatösen Entzündung zukommen. Friedberg hat zuerst den Process als einen entzündlichen aufgefasst und nachgewiesen, dass der Befund bei der progressiven Atrophie ganz derselbe ist, wie bei chronischen Muskelentzündungen, die sich z. B. an ein Trauma, eine Gelenkentzündung u. s. w. anschliessen. Er gab der Krankheit deshalb den Namen Paralysis ex alienata musculorum nutritione. Zu gleichem Resultate kamen Schüppel, Hayem u. A., während Charcot und Joffroy wieder die mehr ausgesprochene fettige Degeneration gegenüber den entzündlichen Befunden hervorhoben.

Entschieden die vollständigste auf zahlreiche sorgfältige Untersuchungen gestützte Darstellung über den Befund an den Muskeln giebt Friedreich l. c. pg. 46—92. Nach diesem finden sich die frühesten

und für die Folge wichtigsten Veränderungen im *interstitiellen Bindegewebe*, erscheinen als eine *Wucherung* desselben sowohl zwischen den einzelnen Muskelbündeln, als auch zwischen den Primitivbündeln; ein Befund, der sich besonders deutlich an Querschnitten zeigt. Zugleich damit oder etwas später kommt es zu Reizerscheinungen an den Primitivbündeln selbst; die Muskelkerne vermehren sich nach vorheriger Vermehrung ihrer Kernkörperchen beträchtlich, die quergestreifte Substanz zeigt eine parenchymatöse, körnige Trübung, und unter Zunahme dieser Veränderungen kommen die Muskelfasern auf mannichfache Weise zum endlichen Zerfall oder Schwund. Entweder geschieht dies durch einfache Atrophie, wo bis zur endlichen Auflösung der Faser die Querstreifung, wenn auch undeutlich, doch erhalten sein kann, oder seltener so, dass die Fasern vorher nach Länge und Breite sich spalten, zerklüften, oder selbst in ihre letzten morphologischen Elemente, die Fleischprismen, zerfallen; oder sie gehen eine wachsartige Degeneration ein, oder endlich, und dies nicht gerade häufig, eine fettige. Es handelt sich demnach um eine *wahre chronische Polymyositis*.

Es ist nun ebenso eigenthümlich als charakteristisch, dass nicht nur in demselben Muskel, sondern selbst in demselben Präparate, ja in derselben Muskelfaser, wenn man sie verfolgt, die eben angeführten Veränderungen unmittelbar neben einander vorkommen.

Je mehr nun das Muskelgewebe abnimmt, um so reichlicher bildet sich ein kernreiches fibrilläres Bindegewebe, die Sarcolemmschläuche verschmelzen mit demselben, und es kann der Muskel dadurch in ein grauweissliches oder sehniges Gewebe umgewandelt werden, in dem nur noch hellröthliche Streifen an das Muskelgewebe erinnern — *fibröse Degeneration*, *Cirrhose*. Die endlich erfolgende *Retraction* dieses Bindegewebes führt nun theils zur Atrophie der noch gebliebenen Muskelelemente und der Gefässe, dann aber endlich zur Verkürzung des substituirten Muskels mit folgenden Contractionen, Distorsionen, Luxationen.

Es kann aber auch in dem Bindegewebe *Fettbildung* auftreten und zwar in so hohem Grade, dass das Muskelvolumen ersetzt, oder mehr als ersetzt erscheint — lipomatöse Degeneration —, und es ist für das Verständniss der Symptomatologie sehr von Belang, zu wissen, dass diese Fettbildung nicht etwa erst auftritt, wenn das Bindegewebe die Muskelelemente verdrängt hat, sondern man findet im Gegentheil schon in früheren Stadien des Processes, wo von einem Muskelschwund keine Rede ist, nicht nur unter dem Mikroskop Fetteinlagerung, sie ist selbst mit blossem Auge in Gestalt gelblicher Züge zu erkennen. Es kann demnach das blosse Volumen des Muskels einen Anhalt für seine anatomische Beschaffenheit nicht bieten; es kann ein

Muskel bei normalem Volumen in seiner Leistung wesentlich beeinträchtigt sein, ohne dass man etwa an eine Innervationsstörung zu denken hat. Die Fettbildung kann in allen erkrankten Muskeln auftreten: denen des Oberschenkels, Rückens, der Lende, Schulter, Zunge; am häufigsten und hochgradigsten traf man sie in den Wadenmuskeln.

Als seltener Befund ist noch zu erwähnen, dass wiederholt unter den atrophischen Fibrillen, *wirklich hypertrophische Fasern*, um das Doppelte und mehr vergrössert und solche in Theilung, dichotomischer und trichotomischer gefunden wurden.

Veränderungen am Nervensystem. An den *peripheren Nerven* sind von einer grossen Anzahl von Beobachtern Veränderungen nicht nur an den intramusculären Zweigen, sondern auch an den grossen Stämmen, selbst den Plexus gefunden worden. Sie bestanden ebenfalls in *chronischen Entzündungszuständen*, Kernwucherung am äusseren und inneren Neurilemm, Kernwucherung und Verdickung der Schwann'schen Scheiden, Quellung und varicöser Auftreibung der Markscheiden, also in Perineuritis und Neuritis interstitialis chronica, mit folgender Atrophie bis zum vollständigen Schwunde der Nervenfasern. Fälle mit völlig negativem Befunde fehlen nicht (*Duménil*, *Lichtheim* u. A.). Die *vorderen Wurzeln* des Rückenmarks wurden seit *Cruveilhier* wiederholt atrophisch gefunden, schlaff, dünn, die Nervenfasern mehr weniger geschwunden, fettig degenerirt, oder die Scheiden ganz leer; von Anderen, deren Autorität unangefochten ist, vollständig intakt (*Friedberg*, *Virchow*, *v. Recklinghausen*), auch mikroskopisch (*Friedreich*, *Lichtheim*). Das *Rückenmark* selbst ist seit den ersten Fällen, in denen die Krankheit als eine sui generis erkannt war, aus theoretischen Gründen Gegenstand der Untersuchung gewesen, und es liegen einige fünfzig Sectionsbefunde desselben vor. Sie gehen bis in die allerletzte Zeit weit auseinander. Bald war das Mark makroskopisch und mikroskopisch normal, bald fanden sich schon für das blosse Auge grobe und ausgebreitete Veränderungen, oder wies wenigstens das Mikroskop feinere aber eingreifendere Veränderungen der Struktur nach. Die vorliegenden Angaben können einen gleichen Werth nicht beanspruchen, weil vielfach die Untersuchungen nicht genau genug sind — es fehlte früher mehrfach die mikroskopische Untersuchung —; dann auch weil früher die Methode der Untersuchung nicht zuverlässig genug war. Es mögen wohl feinere Veränderungen unbeachtet geblieben sein. Wir glauben deshalb nicht, dass bei einer Auszählung der positiven und negativen Befunde viel herauskommt und wollen nur das Hauptsächliche hervorheben. Was zunächst die positiven Befunde betrifft, so ist zu bemerken,

dass es keinen Theil des Rückenmarksquerschnittes giebt, der nicht schon pathologisch verändert gefunden worden ist. Das ganze Mark fanden stellenweise im Zustande von Erweichung z. B. Schneevogt und Valentiner; die weisse Substanz fanden erkrankt bes. in den Vorder- und Vorderseitensträngen Baudrimont, Duménil, Frommann; in den Hintersträngen Virchow, Friedreich, Schwarzenski. Ueberwiegend häufig aber sind die Befunde an der grauen Substanz notirt. Die Vermuthung Cruveilhiers erhielt zuerst einen Anhalt durch die Befunde von Luys und Valentiner, dann durch die von Lockhart, Clarke, Duménil, Schüppel, Hayem und Charcot, die in den Ganglienzellen der Vorderhörner pathologische Verhältnisse nachwiesen. Die Hinterhörner fand erkrankt Joffroy; die hinteren Wurzeln Clarke, Duménil, Menjaud. Was die Natur der pathologischen Gewebsveränderungen am Marke betrifft, so sind sie bald entzündlicher Natur, rothe und weisse Erweichung mit Auftreten von Fettkörnchenzellen, Erweichung und Zerfall der Nervenfasern, Ueberfüllung und Erweiterung der Blutgefässe, Bildung von Corpora amylacea, bald ist es Induration und Sclerose, mit Wucherung hyperplastischen Bindegewebes, Atrophie und Schwund der Nervenfasern und Zellen. Häufiger tragen die Veränderungen und gerade an den Ganglien der Vorderhörner den Charakter eines regressiven Processes und einfacher Atrophie: die Ganglien sind dunkel, braun gefärbt, pigmentartige Körperchen umgeben die Kerne; sie werden dann kleiner, die Fortsätze dünner, in ihrem Verlaufe unterbrochen, schwinden endlich vollständig. Diese Veränderungen können vorkommen, ohne dass sonst in den Vorderhörnern oder in der übrigen grauen Substanz sich Spuren entzündlicher Vorgänge finden oder mit solchen zugleich. Mehrfach wurde mehr weniger ausgedehnte Erweiterung des Centralkanales gefunden (Schüppel, Gull, Grimm). Diesen positiven Befunden stehen eine beträchtliche Anzahl negativer entgegen (Friedberg, Hasse, Duchenne, Jaccoud, v. Recklinghausen, Friedreich, in der letzten Zeit Lichtheim).

Der Sympathicus wurde zuerst von Schneevogt, später von Jaccoud, Schwarzenski, Duménil verändert gefunden, theils einfach atrophisch, theils verfettet oder in fibröses Bindegewebe umgewandelt. Eine überwiegende Anzahl guter Beobachter fand ihn völlig intakt. Die Rami communicantes sind selten untersucht. Jaccoud fand sie mit dem Sympathicus und den vordern Wurzeln atrophisch. Die Intervertebralganglien fanden Duménil und

Lubimoff mit Fettkörnchen durchsetzt, die Nervenfasern körnig degenerirt und zerborsten.

Theorie der Krankheit.

Wie wir oben gesehen haben, stehen sich noch heute, wie vor fast 3 Jahrzehnten, zwei Ansichten über das Wesen der Krankheit unvermittelt gegenüber, eine myopathische, die in dem Process nichts sieht, als eine chronische Muskelentzündung, eine neuropathische, die die Muskelerkrankung für secundär hält, den eigentlichen Sitz der Krankheit im Nervensystem findet und zwar in den Ganglien der grauen Vorderhörner. Der Hauptvertreter der ersten, der alten Ansicht Aran's, ist gegenwärtig Friedreich, der der zweiten Charcot.

Wenn auch hier nicht der Raum ist, diese Controverse eingehend zu behandeln, so sollen doch kurz die Hauptstützpunkte der beiderseitigen Anschauung hervorgehoben werden. Die Erklärung der Symptome von Seiten der Haut nach diesen beiden Theorien ist wohl selbstverständlich.

Die Myopathiker heben für ihre Ansicht hauptsächlich folgende Punkte hervor. Der Befund an den Muskeln bei der progressiven Atrophie ist der der chronischen Entzündung, diese führt schliesslich zur Cirrhose des Muskels, hat ihre Analogie in der Cirrhose der Leber u. s. w. Nun ist es noch Niemand eingefallen, derartige chronisch entzündliche Processe auf gestörte Innervation zurückzuführen, und es würde ein solches Verfahren überhaupt dazu führen, dass sich der grösste Theil der Pathologie in Störungen der Innervation auflöste. Die Befunde am Nervensystem sind inconstant, sie können vollständig fehlen, sind an der Peripherie am häufigsten, nehmen nach dem Rückenmarke zu ab. Sie sind ebenfalls entzündlicher Natur, in den Ganglien der Vorderhörner findet man meist einfache Atrophien. Wo sich die ersteren finden, sind sie zu erklären aus dem Uebergreifen des entzündlichen Processes vom Muskel auf die Nervenverzweigungen. Der auch hier ganz chronisch verlaufende Entzündungsprocess kann von der Peripherie aufwärts schreiten durch die Aeste, Stämme, Plexus, Wurzeln bis ins Rückenmark, er kann aber auch an jeder Stelle des Nervensystems stehen bleiben; da er in den gemischten Stämmen aufwärts geht, kann er auch durch die hinteren Wurzeln das Rückenmark erreichen, während er gleichzeitig bis in die vorderen Wurzeln gar nicht vorzudringen braucht; ist aber das Rückenmark auf irgend einer Stelle erreicht, dann kann er sich auch in der Fläche, nach dem ganzen Querschnitte des Rückenmarks ausbreiten. Daraus erklärt sich, dass schon die verschiedensten Theile des Rückenmarks für sich allein und fast das ganze Mark zugleich pathologisch verändert gefunden worden sind. Für die Mög-

lichkeit einer so in den Nervenbahnen fortschreitenden Entzündung wird verwiesen auf die vielfach constatirte Thatsache der Neuritis migrans. Wo sich einfache Atrophie der grauen Ganglien, deren Bedeutung für die Bewegung und Ernährung der Muskeln gar nicht in Abrede gestellt werden soll, findet, ist diese aufzufassen als Folge lange aufgehobener Funktion. Auch nach Amputationen, wenigstens wenn sie lange, ein Jahrzehnt und mehr überlebt werden, sah man ausgesprochene Atrophie der betreffenden Ganglienabschnitte. Nur bildet sie sich sehr langsam, ist unbedeutend, wenn die Amputation nur ein paar Jahre überlebt wird. Die Muskelatrophien aber werden lange ertragen, so dass der Vergleich nur für ebenfalls lange überlebte Amputationen zutreffend ist.

Die Neurotiker stützen sich zunächst auf eine Anzahl positiver Befunde in den Vorderhörnern: sie sind, beiläufig bemerkt, nicht gerade sehr zahlreich, und bestehen in chronisch entzündlichen Vorgängen mit folgendem Schwund der multipolaren Ganglien. Sie ziehen nun die Erfahrungen herbei, die sonst bei Erkrankungen der grauen Vorderhörner in Bezug auf das Muskelsystem gemacht worden sind; z. B. den Hydromyelus, wenn er zur Atrophie der Vorderhörner führt, die chronische sclerosirende Myelitis des Halsmarks, wenn sie, wie nicht selten auf die graue Substanz übergreift, die spinale, früher als essentielle bezeichnete Kinderlähmung, die subacute aufsteigende Lähmung der Erwachsenen, die sämmtlich ihren Sitz in der grauen Substanz und Lähmungen und Muskelatrophien in exquisitem Grade zur Folge haben. Endlich heben sie die Analogie hervor, die zwischen der Muskelatrophie und der Bulbärparalyse besteht, bei der die Muskelatrophie an Lippen, Zunge, Gaumen die Folge von Erkrankung der grauen Kerne auf dem Boden des 4. Ventrikels ist, gleichgültig welcher Art der pathologische Process ist, der in ihnen abläuft. Charcot hat die Erkrankungen der grauen Vorderhörner so gruppirt, dass er als die acute Form der Entzündung in denselben die spinale Kinderlähmung, als die subacute, die aufsteigende Lähmung der Erwachsenen, als die chronische die progressive Muskelatrophie hinstellt und es ist sicher, dass dieses fertige System viel dazu beigetragen hat, seiner Ansicht Eingang in weiteren Kreisen zu verschaffen. Ueber die Eigenschaften der multipolaren Ganglien besteht noch eine weitere Controverse. Die Einen glauben, dass es nur motorische giebt, ihre Erkrankung sei gefolgt von Störung der Motilität und der Ernährung des Muskels; Andere, z. B. Charcot, Erb statuiren 2 Arten von Ganglien, motorische und trophische, von denen beide, bald diese, bald jene für sich, obgleich sie jedenfalls sehr dicht bei einander liegen müssen, erkranken können. Bei der progressiven Atro-

phie sind natürlich die trophischen Ganglien besonders erkrankt. Es ist wohl kaum nöthig, zu erwähnen, dass diese Anschauung zunächst reine Speculation ist, die sich nicht mehr auf dem Boden von Thatsachen bewegt.

Prüfen wir nun zunächst die Aetiologie und die klinischen Erscheinungen auf die etwaigen Anhaltspunkte, die sie für die eine oder die andere Theorie bieten. In der Aetiologie kann man unserer Ansicht nach nichts finden, was für eine derselben mehr spräche, als für die andere. Man hat immer die Fälle, die zweifellos auf blosse Ueberanstrengung bestimmter Muskelgruppen folgten, als Beweis dafür angezogen, dass die Krankheit vom Muskel ausgehen müsse, und hat der überreichlich gebildeten Milchsäure die Wirkung zugeschrieben, Entzündung erregend auf die Muskelfasern zu wirken. Eine Ueberanstrengung muss aber das Nervensystem, das den Willensimpuls auf den Muskel vermittelt, natürlich eventuell ebenso treffen, wie den Muskel, speciell gerade die Ganglien, in denen wir uns den Reiz des Willens auf die Peripherie vermittelt denken. Es liesse sich nun erwarten, dass das empfindliche Nervensystem auf eine Ueberanstrengung eher durch Krankheit antwortet, als das weniger empfindliche Muskelsystem. Die supponirte Wirkung der Milchsäure ist rein hypothetisch. Ebenso liegt die Sache bei den Fällen, denen Erblichkeit oder eine angeborene Diathese zu Grunde liegt. Die Erblichkeit ist gerade für Nervenkrankheiten aller Art besonders ausgesprochen, und was die angeborene Diathese betrifft, so liegt nichts im Wege, eine Schwäche in nutritiver und formativer Richtung genau so für das Nervensystem zu statuiren, wie für das Muskelsystem. Die klinischen Erscheinungen dagegen sprechen sicher mehr für eine Myopathie als für eine Nervenkrankheit und zwar gerade eine solche, die sich im Rückenmarke auf einem sehr kleinen Raume abspielt. Die oft enorm langsame Verbreitung der Krankheit, die sich über mehrere Jahrzehnte hinzieht, lässt sich leichter begreifen, wenn man annimmt, dass Faser auf Faser im Muskel an der Peripherie in den Process hineingezogen wird, wo es sich doch um bedeutendere Massen handelt, als bei einer Erkrankung eines kleinen Rückenmarksabschnittes, wo selbst die langsamste Verbreitung eines Entzündungsprocesses an der Peripherie einen ganz anderen Effect erwarten lässt. Es ist wiederholt hervorgehoben worden, dass die betreffende Erkrankung der grauen Substanz Lähmung und Atrophien ganzer Muskelgruppen oder ganzer Glieder macht; während bei der Muskelatrophie Faser für Faser allmählig in den Process hereingezogen wird, die Atrophie en masse im Gegensatz zur Atrophie individuelle — Charcot —. Auch der schon gegen Cruveilhier erhobene Einwand muss heute noch geltend ge-

macht werden, dass die Lähmung viel später eintritt, als die Atrophie, während sonst bei Erkrankungen der grauen Vorderhörner gerade das Gegentheil der Fall ist. Auch das Stehenbleiben des Krankheitsprocesses an den grossen Gelenken oder an einzelnen Muskeln, das Uebrigbleiben kleiner gesunder Muskelpartien in einem sonst geschwundenen Muskel lässt sich am Ende leichter begreifen bei Annahme einer einfachen Muskelkrankheit, als bei einer Ganglienaffection, sicher nicht schwieriger. Wenn dort ein paar Ganglien dem allgemeinen Unheil der Entzündung entrinnen, warum sollen es hier nicht ein paar Muskelfasern? Wir sehen auch bei der ossificirenden Myositis, die bis jetzt noch nicht vom trophischen Standpunkte aus verarbeitet worden ist, fast regelmässig in ganz verknöcherten Muskeln einzelne Fasern an der Peripherie erhalten bleiben, weil sie eben sich an der Entzündung nicht betheiligen.

Endlich spricht auch das elektrische Verhalten, die lange erhaltene Erregbarkeit für die Ströme, ganz entschieden für eine blosse Muskelaffection.

Für das Springen der Krankheit von einem Glied auf ein anderes ohne Betheiligung der zwischenliegenden Muskeln liegt die Sache für beide Theorien gleich; man muss eben für beide mehrere Heerde annehmen.

Wenn man gegen die neurotische Theorie eingewandt hat, dass es unwahrscheinlich sei, dass der Process nur in den Vorderhörnern verlaufe und nicht auch auf die Nachbarschaft übergreife, so ist dieser Einwand allerdings nicht gerechtfertigt; denn wir sehen auch sonst im Rückenmarke pathologische Vorgänge in einem bestimmten geschlossenen Systeme ohne Betheiligung der nächsten Nachbarschaft verlaufen. Freilich giebt es bei allen hier in Betracht kommenden Krankheitsprocessen zahlreiche Ausnahmen.

Nach den pathologisch-anatomischen Thatsachen liegt die Sache gegenwärtig für die myopathische Theorie entschieden günstiger; denn das Faktum lässt sich nicht wegläugnen, dass das Nervensystem in toto, speciell die Ganglien der Vorderhörner völlig intact sein können, wie Friedreich's und Lichtheim's Fälle aus der jüngsten Zeit wieder beweisen. Wenn eine chronische Entzündung dieser Ganglien die Krankheitsursache sein soll, so können dieselben doch nicht dazwischen manchmal normal sein. Von Ausnahmen ist keine Rede, wenn man einmal einem bestimmten Nervenabschnitte eine bestimmte Funktion zuschreibt. Der Facialis wäre nicht der einzige mimische Gesichtsmuskel, wenn seine Durchschneidung dazwischen einmal keine Gesichtslähmung machte. Dazu kommen die anatomischen Erfahrungen bei der Pseudohypertrophie, wo bis jetzt in den typisch verlaufenen Fällen in

den grauen Ganglien absolut nichts Abnormes gefunden worden ist; und die selbst Charcot deshalb für eine Muskelkrankheit erklärt. Wie soll man aber begreifen, dass diese mit der Atrophie so nahe verwandte, oder gar mit ihr identische Krankheit — die Differenz läuft doch nur auf ein mehr oder weniger der Bindegewebs- und Fettbildung hinaus — auf ganz verschiedenem Boden stehen sollen? um so mehr, als bei der Pseudohypertrophie in entwickelten Fällen regelmässig einfach atrophische Muskelgruppen mit unterlaufen, in denen dann die Atrophie eben auch nicht auf einer Gangliensaffection beruhen kann, sondern in den Muskel versetzt werden muss.

Einen besonderen Nachdruck haben die Neurotiker mit Recht auf die Analogie gelegt, die zwischen der progressiven Atrophie und der Bulbärparalyse besteht. Dass diese letztere eine Neurose ist, die überhaupt auf Erkrankung der grauen Kerne des Facialis u. s. w. beruht, mag diese Erweichung, chronische Entzündung, Sklerose sein, ist eine Thatsache, die nicht bezweifelt wird. Stimmt nun schon der Verlauf dieser Paralyse mit den ausgesprochenen fibrillären Zuckungen, mit der progressiven Atrophie überein, so kommt noch dazu, dass beide Krankheiten nicht gerade selten combinirt vorkommen, gewöhnlich so, dass Bulbärparalyse zur progressiven Atrophie hinzutritt, seltener so, dass sich die letztere an die erstere anschliesst. Es liegt natürlich nahe, für beide eine gleiche Ursache zu statuiren. Für die Neurotiker ist die Erklärung leicht, die Entzündung schreitet im ersten Falle von den grauen Vorderhörnern nach oben auf die grauen Kerne, im zweiten von diesen auf die Vorderhörner fort. Bei der oben entwickelten Erklärung für die Rückenmarkserkrankungen, wie sie Friedreich giebt, muss man eine Fortleitung der Entzündung von der Peripherie durch das ganze Mark bis auf die grauen Kerne annehmen für den ersten Fall, für den zweiten — Anschluss der progressiven Atrophie an Bulbärparalyse — hat man keine befriedigende Erklärung; wir verkennen nicht, dass dies ein wesentlicher Mangel ist.

Eine definitive Entscheidung der Frage, welche Theorie die richtige ist, ist gegenwärtig kaum möglich. Von den Neurotikern wird speciell die Erklärung der Veränderungen im Nervensysteme durch fortgeleitete Entzündung mit Unrecht bemängelt; für sie besteht die grössere Schwierigkeit, einen chronisch entzündlichen Process durch Wirkung aus der Ferne von den Ganglien her zu erklären. Wir selbst halten die myopathische Theorie für die besser begründete, und so viel steht unserer Ansicht nach fest, dass es progressive Atrophien giebt ohne Rückenmarkserkrankung, als primäre Muskelkrankheit. Ob es nur solche giebt, wollen wir, speciell im Hinblick auf die Bulbärpara-

lyse nicht entscheiden, wenn wir uns auch bewusst sind, dass die Symptomatologie für eine Trennung in zwei Formen bis jetzt nur schwache Anhaltspunkte bietet.

Es wäre von höchstem Interesse, wenn von einem der Fälle Duchenne's, wie sie oben beschrieben sind, wo die Atrophie an den Lippen beginnt und nicht auf Zunge und Gaumen, sondern auf Hals und Schultern fortschreitet, eine Autopsie vorläge. Würde der Facialiskern in einem solchen Falle unverändert gefunden, so würde man im Gesicht allerdings zwei Arten von Atrophien statuiren müssen.

Diagnose, Prognose, Therapie.

Die Diagnose kann selbst bei Erwachsenen nur im Anfange Schwierigkeiten bieten, so lange nämlich, als der progressive Charakter des Processes nicht klar hervortritt, besonders dann, wenn eine besondere Schädlichkeit, ein Trauma, eine Ueberanstrengung, eine rheumatische Schädlichkeit bestimmte Muskeln traf, die in Folge dessen atrophiren. Erst der Verlauf, Beschränktbleiben oder Fortschreiten der Atrophie stellt die Sache klar. Bei Kindern ist von Anfang an, da bestimmte Veranlassungen gewöhnlich fehlen, und die Krankheit an den unteren Extremitäten und dem Rücken beginnt, kaum ein Zweifel möglich. Schon die leichte Ermüdung beim Gehen muss den Verdacht auf die Krankheit erregen; mikroskopische Untersuchung extrahirter Muskelpartikelchen kann gewiss schon früh die Diagnose sichern. Ohne diese wird der alsbald abnehmende Umfang der Muskeln, die electrische Untersuchung eine etwaige Verwechselung mit Lähmungen anderer Art vermeiden lassen.

Die Prognose muss im Allgemeinen als eine wenig günstige bezeichnet werden; doch zeigt die Casuistik, dass sie nicht so absolut ungünstig ist, als man vielfach glaubt. Sie hängt wesentlich einmal davon ab, wie lange die Krankheit bereits besteht. Ist sie noch frisch, sind noch Muskelelemente in genügender Anzahl vorhanden, die durch den Willen oder den Strom erregt werden können, so gelingt es nicht selten, die Krankheit völlig oder für lange Zeit durch consequente Behandlung zum Stillstand zu bringen und die Kraft in den befallenen Muskeln, die sich zu regeneriren scheinen, wieder herzustellen. Ist der Fall veraltet, hat die Bindegewebswucherung höhere Grade erreicht, oder ist schon Schrumpfung desselben eingetreten, so ist eine Regeneration des Muskels schon wegen der erfolgten Verödung vieler Gefässe nicht mehr zu erzielen. Ferner davon, ob sie sich rasch von dem ersten Heerde über viele Muskeln verbreitet, oder sogleich anfangs in mehreren Heerden auftritt; auch diese Fälle sind gegenüber den allerdings

viel häufigeren, wo sie auf bestimmte Extremitätenmuskeln beschränkt bleibt, entschieden ungünstiger; die letzteren machen auch öfter an grösseren Gelenken einen Stillstand, die ersteren nicht. Quoad vitam ist die Prognose nicht ungünstig, selbst bei vorgeschrittener Erkrankung können die Kranken noch lange Jahre leben.

Behandlung.

Die Behandlung kann schon eine prophylaktische sein. Ist Erblichkeit oder Familienanlage zur Krankheit da, so muss die Ernährung und die Bewegung der Kinder von der frühesten Jugend an überwacht werden; die erstere möglichst kräftig, die zweite geregelt, nicht etwa in der Art, dass man die Kinder möglichst ruhig hält, sondern so, dass man durch methodische Uebungen, Gymnastik, modificirtes Turnen, die Muskeln kräftigt und ausbildet und nur sie vor Ueberanstrengung schützt. Ebenso sind alle rheumatischen Schädlichkeiten, Durchnässung, Zug etc. zu meiden. Kommen die Kinder in die Pubertät gesund hinüber, ist bei der Wahl des Berufes Rücksicht auf die Möglichkeit späteren Eintretens der Krankheit zu nehmen. Ist die Krankheit entwickelt, so muss man die Angehörigen zunächst darauf aufmerksam machen, dass von inneren Mitteln absolut kein Erfolg zu erwarten steht; Eisen, Chinin, Arsen, Jodkali, Strychnin u.s.f. sind sämmtlich ohne jeden Erfolg zur Genüge durchprobirt. Nur die Heilgymnastik und die Elektricität haben Erfolge gehabt und zwar mitunter selbst bei vorgeschrittener Erkrankung eclatante. Die methodische Uebung der erkrankten Muskelgruppen, besonders combinirt mit passiven Bewegungen und Massiren der Theile sind oft von sichtbarem Erfolge. Umfang und Muskelkraft nimmt deutlich zu, und es wird diese Art der Behandlung, die intelligente Eltern selbst übernehmen können, gegenwärtig zu sehr vernachlässigt. Wir besitzen in ihr ein Mittel, das auf den Stoffwechsel in den Muskeln intensiv einwirkt.

Die Erfahrung hat aber gelehrt, dass man damit allein nicht auskommt, sondern dass das wirksamste Mittel die Elektricität ist. Freilich ist es hier mit ein paar Sitzungen nicht gethan, sondern der Strom muss viele Monate lang regelmässig täglich applicirt werden, wenn man Erfolge sehen will. Es gehört dazu sowohl von Seiten des Kranken, als des Arztes viel Geduld und Ausdauer, aber sie wird belohnt und die Electrotherapeuten haben allen Grund, auf die erzielten Erfolge stolz zu sein. Früher war besonders der Inductionsstrom, von dem Duchenne auffallende Erfolge hatte, im Gebrauch, gegenwärtig ist er durch den constanten Strom ziemlich verdrängt. Es hat das insofern eine gewisse Berechtigung, als die Erregbarkeit für in-

ducirte Ströme erloschen sein kann, während Galvanisation noch Contraktionen erregt und man auch da noch wenigstens Besserung der Muskelkraft erzielen kann. Es werden von manchen Autoren auch beide Ströme abwechselnd angewandt und gerade diese Methode gerühmt. Die Anwendung des Inductionsstromes geschieht natürlich peripher, intra- und extramuskulär. Die Galvanisation ist aus theoretischen Gründen an verschiedenen Stellen vorgenommen worden. Am zweckmässigsten geschieht auch sie jedenfalls peripher. Nur ist zu berücksichtigen, dass man bei vorgeschrittenen Fällen im Anfange oft sehr starke Ströme braucht oder Stromwendung vornehmen muss, da die Erregbarkeit am Muskel oft sehr herabgesetzt ist; nimmt sie dann zu, so nimmt man schwächere Ströme. Nach Remak's Vorgang ist von vielen Therapeuten die sog. Elektrisation des Sympathicus und zwar des Ganglion supremum, als besonders wirksam empfohlen worden — Kathode in einer Fossa carotica, Anode unterhalb des 5. Halswirbels auf der anderen Seite neben der Wirbelsäule —, eine Methode, bei der jedenfalls zahlreiche Stromschleifen durch die Stämme des Plexus brachialis gehen. Diese Methode ist auch mit der peripheren Galvanisation und Anwendung des Inductionsstromes combinirt worden. — Der Erfolg ist natürlich um so sicherer und rascher, je früher die Behandlung vorgenommen wird. Aber auch für vorgeschrittene Fälle ist diese allerdings sehr mühsame Behandlungsweise nicht aufzugeben, da sie die einzige Möglichkeit bietet, den Process wenigstens zum Stillstand zu bringen, wenn es nicht mehr gelingt, die Beweglichkeit der völlig atrophirten Muskeln wiederherzustellen. Von Bädern ist ein wirklicher Erfolg nie gesehen worden, nur hydrotherapeutische Proceduren sollen die oben angegebene Behandlungsmethode unterstützen und werden z. B. von Duchenne regelmässig vorgenommen.

Pseudohypertrophie der Muskeln. Atrophia musculorum lipomatosa.

Literatur.

Coste und Gioja, Annal. clin. dell' ospedale degl' incurabili di Napoli. 1838. cf. Schmidt's Jahrbücher Bd. 24. pg. 176. — Meryon, Med. Chirurg. Transact. 1852. Bd. 35. pg. 73 sq. — Rinecker, Verhandl. der physik.-med. Ges. zu Würzburg B. X. 1860. — Duchenne de Boulogne, De l'électrisation localisée. Paris 1861. II. Aufl. pg. 353. Paraplégie cérébrale, congénitale, hypertrophique. — Kaulich, Prager Vierteljahrsschrift B. 75. 1862. pg. [illegible] — Spielmann, Gazette médicale de Strasbourg 1862. Mai Nro 5. pg. 65 sq. — Eulenburg, Allg. med. Centralzeitung. Berlin 1863. Nro. 3. pg. 18 sq. Berend, ibid. Nro. 9. pg. 72. — Stoffella, Allg. Wiener med. Zeitg. 1862. pg. 182. Med. Jahrbücher. Ztschr. der k.k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1865. 21. Jahrg. pg. 85 sq. — Duchenne, ibid. Archives générales de

médecine 1864. Août pg. 191 sq. — Griesinger, Archiv der Heilkunde 1864. VI. H. 1. pg. 1 sq. — Fritz, Remarques sur les paralysies avec surcharge graisseuse interstitielle des muscles. Gaz. hebd. 1865. Nro. 34. — Eulenburg, Berlin. klin. Wochenschr. 1865. Nro. 50. — Eulenburg-Cohnheim, Verhandl. der Berlin. med. Gesellsch. 1866. H. II. pg. 191. — Griesinger, ibidem pg. 207. — Heller, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1866. I. B. pg. 616 u. B. II. pg. 604. — Sigmundt, ibid. I. B. pg. 630. — Wagner, Berl. klin. Wochenschr. 1866. Nro 18. pg. 185. — Tueffert, Essai sur la paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle. Thèse. Strassburg 1866. — Wernich, Deutsch. Arch. f. klin. Med. B. II. H. 2. pg. 232. — Seidel, Die Atrophia musculorum lipomatosa. 1867. S. 120. Habilitationsschrift. Jena. — L. Hoffmann, Ueber die sog. Muskelhypertrophie. Dissertat., Berlin 1867. — Lutz, Deutsch. Arch. für kl. Medic. B. III. H. 4. — Bergeron, 1867. Gaz. hebdom. de méd. Nro 21. Gaz. des hôpit. 63. Union médical 71. — Duchenne de Boulogne, De la paralysie musculaire pseudohypertrophique ou paralysie myo-sclérosique. Paris 1868 in den Archives générales de méd. Janvier et sq. Auch als Extract separat erschienen bei P. Asselin. 8. 152. Monographie. — Roquette, Ueber die sog. Muskelhypertrophie. Diss. Berlin 1868. — Benedikt, Electrotherapie. Wien 1868. — Adams, Transact. of the pathol. Soc. of London 1868. XIX. pg. 11. — Hillier, ibidem XIX. pg. 12. — Russel, James, Med. Tim. and Gaz. 1869. May 29. — Foster, Balthazar, Lancet. 8. Mai 1869. — Dyce Brown, Edinb. med. Journ. Juni 1869. 1870. — Eulenburg, Virchow's Archiv B. 49. 446 sq. 1870. — Martini, Centralblatt für med. Wiss. 1871. Nr. 41. — Pepper, Philad. med. Tim. June 15. pg. 329. 1871. — Down Langdon, Transact. of the pathol. Society XXI. pg. 24. 71. ibidem pg. 23. — Hammond, ibid. pg. 698. — W. Müller, Beiträge zur Anatomie u. Physiolog. des menschlichen Rückenmarkes. Leipzig 1871. pg. 15 sq. — Barth, Archiv d. Heilkunde 1871. XII. B. 121. — Chvostek, Oestr. Zeitschr. für Heilk. Nro. 38 sq. 1871. — Arnold, Beobachtungen von progressiver pseudohypertroph. Muskellähmung an den unteren Extremitäten. Württemb. Correspblatt. Nro. 15. 1871. — Eulenburg, A., Virchow's Arch. 53. pg. 361. — Knoll, Phil., Oestr. Med. Jahrbuch. 1872. H. 1. pg. 1 sq. — Davidson, A., Glasgow med. Journ. May 1872. — Benedict, Anzeiger der k. k. Gesell. d. Wien. Aerzte Nro. 8. 1872. — Rakowec, Wiener med. Woch. Nro. 12. 1872. — F. de Renzi, La nuova Liguria medica 1872. Nro. 1 u. 2. — Bursikow, Zwei Familien mit Lipomatosis muscular. progress. Halle 1872. Dissert. — (Der erste Fall dürfte hierher zu rechnen sein.) — Billroth, Arch. für kl. Chirurg. XIII. 1872. pg. 385. — Charcot, Arch. de Physiolog. norm. et pathol. 1872. pg. 228. Note sur l'état anatomique des muscles et de la moelle etc. — Lake, Lancet. July 26. 1873. — Schlesinger, Wien. med. Presse 1873. Nro. 40 u. 51. — Uhde, Arch. für kl. Chirurg. 1873. XVI. pg. 547. — Lockhard Clarke u. W. Gowers, Med. chir. Transact. Vol. 57. pg. 247, auch Brit. med. Journal June 13. — Foster, B., Lancet 1874. Ap. 18. pg. 542. cf. 1869. Lancet s. oben. — Ord, William, Med. chir. Transact. Vol. 58. pg. 11 u. Brit. med. Journ. 1874. Oct. 28. — Kahrs, Norsk Magaz. f. Lægevid. Bd. III. pg. 615. — Brünniche, Hosp. Tid. pg. 257. Kopenhagen 1874. — Drake, Philad. Med. Tim. Aug. 1874. pg. 737. — Huber, Deutsch. Archiv für kl. Med. XIV. H. 2. pg. 261. — Law, Lancet May 15. 1875. — Gerhard, Philad. med. Times 1875. Oct. 16. — Kolaczek, Deut. med. Wochenschrift 1875. Nro. 5. — Woodmann, Med. Tim. and Gazett 1876. Sept. 18. — Dolbat, Mella Malcomel-Ogli, Atrophia musculorum lipomatosa. Inaug.-Diss. Würzburg 1875. — Bernhardt, Berlin. kl. Wochenschr. Nro. 10. 1875. — Cavagnis, Annali universali di medic. Decembre 1876. — Pierson, Zeitschr. für prakt. Med. 1876. Nro. 51. — Ranke, H., Jahrbuch für Kinderhk. X. 207. — Lüderitz, C., Beitrag zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Dissertat. Jena 1876. Letzter Fall. — Mahot, De la paralysie pseudo-hypertrophique. Thèse de Paris 1877. — Bäg, Tre Tilfälde af Pseudohypertrophia muscularis. Hosp. Tid. B. IV. 1877. — Björnström, Fall af Paralysis musculorum pseudohypertrophica. Upsala läkarea förenings förhandl. XII. pg. 68. — Demme, XV. med. Bericht des Jennerschen Kinderspitales. Bern 1878. — Brieger, Deutsch. Arch. für klin. Med. XXII. pg. 201. 1878.

Die Krankheit ist klinisch charakterisirt durch den frappanten Gegensatz, in dem der die Norm weit überschreitende Umfang der Muskeln, besonders der der unteren Extremitäten zu der verminderten oder aufgehobenen Function steht. Neben hypervoluminösen Muskeln finden sich in weitaus der Mehrzahl der Fälle wirklich atrophische meist am Stamm und den oberen Extremitäten. Anatomisch ist als Ursache der Krankheit eine tiefe Ernährungsstörung der Muskeln nachgewiesen, bestehend in Neubildung von Bindegewebe und Fett, Atrophie und Zerfall der contractilen Elemente. Die Krankheit ist jedenfalls nur eine modificirte Form der progressiven Muskelatrophie.

Geschichte.

Nachdem schon eine Anzahl recht gut beschriebener Einzelfälle publicirt war, und die verschiedensten Ansichten über die Natur des Krankheitsprocesses ausgesprochen waren, schaffte Griesinger zuerst ein besseres Einsehen in das Wesen desselben, indem er am excidirten Muskel, den Billroth untersuchte, die vermeintliche Hypertrophie als eine falsche nachwies. Die bekannt gemachten Fälle haben sich, wie die Literatur zeigt, seitdem sehr beträchtlich gemehrt. 1867 haben wir selbst das bis dahin bekannte Material zusammengestellt. 1868 erschien eine Monographie von Duchenne. Cohnheim und Eulenburg machten die erste Section. Es liegen bis jetzt 8 vor. Die Erkrankung des Muskelgewebes ist seitdem besonders an excidirten und mit der Harpune entnommenen Muskelstückchen eingehend studirt, die Verwandtschaft mit der Atrophie klarer gestellt und zugleich die Scheidung von der bis jetzt nur in wenigen Fällen beobachteten wahren Hypertrophie angebahnt.

Synonyma. Der Name Muskelhypertrophie wurde verlassen, weil eben keine Hypertrophie vorlag. Die Namen, die die Paralyse in den Vordergrund stellen, Duchenne: Paraplégie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale, später Paralysie musculaire pseudohypertrophique oder Paralysie myosclérosique; Fritz und Tuefferd: Paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle sind entschieden unzweckmässig. Zweckmässiger die, die von der Veränderung der Muskeln ausgehen; Jaccoud: Sclérose musculaire progressive; Heller: Lipomatosis musculorum luxurians progressiva; Seidel: Atrophia musculorum lipomatosa; Uhde: Myopachynsis lipomatosa. Da die Veränderungen im Muskelgewebe doch zu complicirt sind, um sie sämmtlich im Namen auszudrücken, halten wir gegenwärtig auch den Namen der Pseudohypertrophie für den zweckmässigsten.

Aetiologie.

Wir treffen hier genau dieselben Verhältnisse, wie bei der Atrophie. Zum Beleg der in den einleitenden Worten aufgestellten Behauptung, dass die beiden Krankheitsformen in denselben Familien neben einander vorkommen, verweise ich auf die Beobachtung von Russel, die 3 Brüder betraf, deren einer an Pseudohypertrophie litt, während die 2 anderen an Atrophie litten; es war eine Familie mit hereditärer Disposition, da 2 Onkel mütterlicherseits und 1 Grossonkel mütterlicherseits gelähmt waren; auf die von Lüderitz, wo 4 Brüder atrophisch waren, der 5. hypertrophische Beine hatte; endlich auf die Beobachtungen von Barsekow. Dafür, dass die Hypertrophie sich zurückbilden könne, führe ich an unter Anderen Meryon, der die früher dicken Waden seines ersten Kranken später bei der Section hochgradig abgemagert fand, Lockhart Clarke und Gowers Fall, wo der Umfang der Waden vom 11. Jahre sehr abnahm, ebenso 1 Fall von Duchenne.

Für die Erblichkeit sollen als Beispiele angeführt werden: Demme: 2 Brüder in einer Familie in der mütterlicherseits in 2 früheren Generationen mehrere Knaben von derselben Krankheit befallen waren und später der Tuberculose erlagen; Lutz in 3 Generationen 6 Fälle: 2 Schwestern, eine Stiefschwester von derselben Mutter, eine Schwester der Mutter, eine Nichte der Mutter, ein Bruder der Mutter — beiläufig bemerkt die einzige Familie bis jetzt, in denen die weiblichen Mitglieder ein so grosses Contingent stellen. — Ferner Davidson: Onkel und Neffe; Dalhat Molla je 2 Kinder von 2 Schwestern; Heller: 2 Brüder und 1 Stiefschwester von derselben Mutter geboren, 1 Onkel mütterlicherseits. Diese Beispiele beweisen, wie die Erblichkeit von den Müttern auch hier auf die Kinder selbst von verschiedenen Vätern übertragen wird, und wir dürfen uns nicht wundern, wenn ein Fall direkter Uebertragung väterlicherseits nicht bekannt ist, da die männlichen Nachkommen durch die Krankheit entweder vor der Mannbarkeit weggerafft werden oder zur Ehe untauglich sind.

Fälle von gehäuftem Auftreten der Krankheit in einzelnen Familien sind so zahlreich, dass von 138 Fällen die wir zusammengestellt haben 60 Fälle auf 23 Familien kommen. 4 Fälle, Knaben, in einer Familie sahen Meryon und Arnold, 3 Brüder Heller, Wagner, Seidel, 3 Schwestern Eulenburg, 2 Brüder und 1 Schwester Brünniche, Bäg.

Eine noch viel bedeutendere Rolle in der Aetiologie spielt aber hier das Geschlecht, und dann das Alter. Das männliche Geschlecht ist so überwiegend befallen, dass sich das Verhältniss etwa

wie 5:1 gestaltet; von 125 Fällen, wo wir das Geschlecht angegeben finden, fallen 103 auf das männliche, 22 auf das weibliche, davon allein wie oben erwähnt 5 in die Familie, die Lutz beobachtete. Es gilt dies ebenso für die Fälle, wo Erblichkeit und Prädisposition da ist, als für die, wo man solche nicht nachweisen konnte. In Bezug auf das Alter zeigt sich die Pseudohypertrophie als eine exquisite Kinderkrankheit. Unter 100 Fällen mit genauen Altersangaben über den Beginn der Krankheit finden wir 94 Fälle vor, die bis zum Ende des 15. Lebensjahres ihren Anfang nahmen; davon fallen 42 Fälle auf die früheste Kindheit; wir rechnen dahin auch die, wo angegeben ist, dass die Kinder erst mit 2—4 Jahren überhaupt laufen lernten, nie, wie andere Kinder sich frei bewegen konnten; 18 zwischen das 2.—5. Lebensjahr, 25 zwischen das 5.—10., 9 zwischen das 10.—15.; nur 6 Fälle sind bis jetzt bekannt, wo die Krankheit bei Erwachsenen im 3. und 4. Jahrzehnte auftrat. Es scheint, dass in einzelnen Fällen schon bei oder kurz nach der Geburt die Stärke der Glieder bei der gleichzeitigen Unbeholfenheit auffiel: Meryon, Duchenne, Griesinger. In anderen Fällen wird ausdrücklich angegeben, dass die kleinen Kranken bis zum Beginn der Krankheit schöne, wohlgebildete Kinder waren. Wenn Friedreich die Angabe macht, dass das Leiden bei Mädchen etwas später aufzutreten pflege, als bei Knaben, so giebt es davon wenigstens mehrfache Ausnahmen. In manchen Familien erkranken die Kinder auch hier genau in demselben Jahre. Ebenso treffen wir auch hier wieder auffallend oft auf sehr starke Familien mit 10, 9, 8, 7, 7, 7 Kindern. Heirathen unter nahen Verwandten constatirten Wagner, Lutz, Brünniche. Scrophulose und Tuberculose der Lungen und Meningen fanden in den Familien Wernich, Seidel, Duchenne, Dalhat Molla, Demme; Geistes- und Nervenkrankheiten (— Chorea - Epilepsie —), Dalhat Molla, L. Down, Drake, Pierson, Ranke, Ord, Lutz. Leichte Abnormitäten am Schädel, Asymmetrie, leichte hydrocephalische Bildung sind mehrfach notirt, z. B. von Duchenne. In unmittelbarem Anschluss an acute Exantheme sahen die Krankheit ausbrechen: Stoffella nach Variola und daran sich unmittelbar anschliessenden Masern; ebenso nach Masern Hoffmann, Demme; nach Masern und Diphtheritis Ranke; nach Halsbräune Huber; nach Scharlach Pierson. Convulsionen kurz vor Ausbruch der Krankheit sahen Duchenne und Benedict. An einen Fall schloss sich die Krankheit an in der Beobachtung von Müller und Demme.

Symptomatologie.

Das wichtigste und wesentlichste Symptom ist und bleibt während des ganzen Krankheitsverlaufes die verminderte Funktionsfähigkeit der Muskeln, während wenigstens in bestimmten Muskelgruppen der Umfang derselben zu der Leistung in direktem Gegensatze steht. Bei Kindern sind es fast ohne Ausnahme die unteren Extremitäten, in denen das Leiden beginnt, somit Gehstörungen, die dasselbe verrathen. In den Fällen, wo die Krankheit angeboren ist, oder wenigstens in die ersten Lebensmonate zurückdatirt, bleiben die Kinder unbehülflich; sie lernen wohl gehen, aber spät, selbst erst im 3.–4. Jahre und nur mit Mühe, sie können nie laufen und springen. Tritt die Krankheit erst in späteren Jahren auf, so stellt sich als frühestes Symptom eine rasche Ermüdung der Muskeln ein. Noch sind die Bewegungen sämmtlich möglich, aber nur mit grösserer Kraftanstrengung, und die Ausdauer fehlt. Diese Ermüdung steigert sich bis zum wirklichen Schmerz, wenn die Bewegung dennoch forcirt wird; sie macht dem Kranken eine längere Erholung und mehr Schlaf zum Bedürfniss und ist auch der Grund, warum die Kranken in späterem Verlaufe die Bewegung nicht gerade lieben. Dann nimmt die Muskelleistung sichtbar ab, die Kranken fühlen sich unsicher auf ihren Beinen und fallen häufig bei den leichtesten Anlässen, da sie sich auf den geschwächten Beinen nur ungenügend balanciren können; sie werden dadurch ängstlich. Sehr bald wird der Gang selbst abnorm; die Ferse erreicht nicht mehr den Boden, der Kranke tritt nur mit der Fussspitze auf, der innere Fussrand wird nach oben gezogen, der äussere berührt den Boden. Es kommt das daher, dass die Wadenmuskeln, wie die Spannung der Achillessehnen zeigt, die Ferse constant nach oben, der Tibialis anticus den innern Fussrand permanent nach oben ziehen. Bei jedem Vorsetzen eines Fusses beim Gehen wird die betreffende Beckenseite gehoben mit Schleuderung des Rumpfes nach der entgegengesetzten Seite, um bei Abnahme der Wirkung des Ileopsoas die Hebung des Beins zu erleichtern. Der Gang wird dadurch wackelnd, watschelnd. Bewegungen, die eine stärkere Hebung der Beine nöthig machen, Treppensteigen u. s. w. können bald gar nicht mehr ausgeführt werden ohne Hilfe der Arme; die Kranken ziehen sich am Geländer Stufe für Stufe in die Höhe. Bald wird auch das Sitzen und das Aufstehen gestört; will sich der Kranke setzen, so bringt er wohl die Kniee in Beugestellung, ist aber nicht im Stande, sich in derselben zu halten und fällt plump, der Schwere des Körpers folgend, auf den Sitz, weil die Flexoren ihren Dienst versagen. Will er aufstehen, so versagen die Strecker des Oberschenkels, er stützt die Arme auf die

Schenkel und hebt den Oberkörper gewöhnlich mit einem kräftigen Ruck in die Höhe.

In den Rückenmuskeln, die nach denen der unteren Extremitäten am häufigsten befallen werden, folgt ebenso auf ein Gefühl von Ermüdung und Schwäche sichtbare Abnahme der Function, besonders in den langen Streckern. Die gerade Haltung des Rückens wird unmöglich; sitzt der Kranke im Bett, so ist der Rücken stark kyphotisch, kann nur mit Hülfe der Hände gestreckt werden; beim Stehen und Gehen wird der Oberkörper stark nach rückwärts gebeugt, so dass das Loth der Schultern weit hinter die Fersen fällt, um das drohende Vornüberfallen des Körpers zu vermeiden; zugleich ist die Lendenwirbelsäule stark nach vorn gebeugt, um den zu weit nach hinten fallenden Schwerpunkt des Oberkörpers wieder mehr nach vorn zu verlegen; die Balance des Körpers wird dadurch einigermassen möglich. Die Beine werden gespreizt, um für den schlecht fixirten Rumpf eine breitere, sicherere Basis zu gewinnen. Der geringste Stoss genügt, um den Kranken zum Fallen zu bringen und beweist, wie künstlich und ungenügend die ganze Balance des Körpers ist.

Untersucht man einen bereits vorgeschrittenen Fall im Bette in Rückenlage, so sind die Beine gespreizt, besonders in der Kniegegend, die Füsse stehen in der Stellung des Pes varo-equinus; Knie- und Hüftgelenke sind mehr weniger flectirt; alle Streckbewegungen sind gewöhnlich, wie das schon aus dem Befunde beim Gehen klar ist, mehr beeinträchtigt, als die Flexionen; die Zehen können meist noch flectirt und extendirt werden, wenn die Bewegungen des Fusses schon nicht mehr möglich sind.

Im Gegensatze zu dieser Muskelschwäche steht nun die starke Entwicklung der Muskulatur, am auffälligsten gewöhnlich an den Waden. Dieselben scheinen oft gar nicht einem Kinde, sondern einem Erwachsenen anzugehören, sie springen unförmlich vor, besonders im Vergleich mit den zart gebliebenen Sehnen und Gelenken. Dasselbe Verhalten bietet die Muskulatur der Oberschenkel besonders an der Streckseite, dann die des Gesässes. Am Rücken findet man entsprechend der Wirbelsäule eine tiefe Rinne, deren Ränder die mächtig vorspringenden Sacrolumbales und Longissimi dorsi darstellen. Auf die genannten Muskelgruppen kann das Hypervolumen beschränkt bleiben. Es giebt aber zahlreiche Fälle, wo auch die Bauchmuskeln, der Serratus anticus major, der Pectoralis in derselben Weise an Volumen zunehmen; ferner die Muskeln der oberen Extremitäten, besonders der Deltoideus, der Triceps, die des Halses z. B. Sternocleido-mastoideus. Ja es giebt seltene Fälle, wo fast die ganze Körpermuskulatur athletische

Formen annimmt, z. B. beobachtet von Coste und Gioja, von Duchenne, der die Abbildung eines derartigen kleinen Hercules giebt, wo sämmtliche Muskeln, mit Ausnahme der Pectorales hypertrophisch waren, dann von Bergeron.

Von Befallensein der Kopfmuskeln giebt es zahlreiche Beispiele. Die Kaumuskeln fanden hypervoluminös z. B. Coste und Gioja, Duchenne, L. Down, Gerhard; die Gesichtsmuskeln Gerhard, Pepper, Roquetto, Dyce Brown, Renzi; der Gesichtsausdruck bekommt dadurch etwas blödes. Die Zunge fanden erkrankt z. B. Coste und Gioja, Gerhard, Chvostek; Sprache und Schlingen erschwerend. Die Zunahme ist in den einzelnen Muskeln nicht immer eine gleichmässige, einzelne Partien des Muskels, besonders solche, wo auch bei gesunden kräftigen Knaben die Contouren desselben sich schärfer abzeichnen, springen stärker hervor, comme une hernie, wie Duchenne sagt.

Wenn nun auch dieses Hypervolumen von mehr weniger Muskeln das am meisten in die Augen fallende Symptom der Krankheit ist, so ist es doch nicht etwa die einzige Erscheinung, die Beachtung verdient. Es kommen wenigstens im späteren Verlaufe fast regelmässig neben den hypervoluminösen Muskeln deutlich atrophische vor, die auch in ihrer Leistung herabgesetzt sind. Man findet schon an den unteren Extremitäten unter den vergrösserten Muskeln solche, deren Volumen unter der Norm ist, am auffallendsten aber ist die Atrophie gewöhnlich an den Brustmuskeln und an den oberen Extremitäten. In den exquisitesten Fällen kann der Oberkörper, Rumpf und Arme wie skeletirt erscheinen, wie bei der vorgeschrittensten Muskelatrophie, während Beine und Gesäss im Verhältniss riesig entwickelt sind. Selbst in demselben Muskel kann man beide Arten der Volumveränderung haben, so dass ein sicher atrophischer Muskel an einer Stelle, meist an einem Sehnenende einen Umfang hat, der als die Norm überschreitend angesehen werden muss. Endlich ist hervorzuheben, dass Muskelgruppen vorkommen, deren Volumen normal erscheint, deren Leistung aber unter der Norm steht. Ja es sind trotz der auffallend gestörten Leistung sämmtliche Muskeln, mit Ausnahme der Wadenmuskeln von einem Volumen gefunden worden, das als normal bezeichnet werden musste, wenigstens gar nichts auffallendes hatte, wo also weder der Name Atrophie, noch der der Pseudohypertrophie passend wäre. Das Volumen gestattet an sich also auch hier keinen Schluss auf die Leistungsfähigkeit.

Die beiden Körperhälften werden meist symmetrisch befallen, doch ist dies Verhalten nicht ohne Ausnahmen, und ist der Process nicht

gerade selten auf einer Seite beträchtlicher entwickelt, als auf der anderen.

Befühlt man die Muskeln, so findet man zunächst das *Unterhautfettgewebe* über den hypervoluminösen Muskelgruppen gewöhnlich *abnorm stark* entwickelt und mässiges Hypervolumen kann nur darin seinen Grund haben; die Muskeln haben nicht die normale Resistenz, die gesunde Muskeln auch im erschlafften Zustande darbieten, sie fühlen sich entweder an wie eine Fettmasse, ein Lipom, das ist das häufigere; oder sie bieten eine auffallend derbe Consistenz, die über die des normalen Muskels hinausgeht; oder die Consistenz hält die Mitte zwischen diesen beiden. Es kommt dabei, wie wir sehen werden, darauf an, ob die Fetteinlagerung oder die Bindegewebsneubildung überwiegt, oder ob beide gleichmässig vorhanden sind. Führt man passive Bewegungen aus und lässt den Kranken Widerstand leisten, so ist derselbe, obgleich man die Muskelspannung deutlich sieht, doch äusserst gering.

Die elektrische Erregbarkeit ist entsprechend den anatomischen Veränderungen in den erkrankten Muskeln für beide Stromarten in jedem Stadium der Erkrankung vermindert, in den höchsten vollständig erloschen. Es gelingt zwar in den früheren Stadien selbst intramusculär bei genügender Stromstärke, trotz des vermehrten Widerstandes, den das Fett im Unterhautzellgewebe und im Muskel selbst dem Strome leistet, Contraktionen hervorzubringen, aber sie sind schwach, entsprechen nicht der Stromstärke, es kommt nicht zu normalen Muskelausschlägen. Endlich bleibt die intramusculäre Reizung ohne jeden Erfolg, selbst bei stärksten Strömen. Vom Nerven aus, wo die Widerstände keine ungewöhnlichen sind, lassen sich länger Contraktionen auslösen; ihre Kraft entspricht der Zahl der erhaltenen Muskelfibrillen. Da das Volumen der Muskeln keinen Anhalt giebt für ihre anatomische Beschaffenheit, ist die genaue Untersuchung der einzelnen Muskeln mit dem Strom von besonderer diagnostischer und prognostischer Bedeutung. Als qualitative Veränderungen der Reaktion auf den constanten Strom sind zu erwähnen Verlängerung der Schliessungszuckung, dann die sogenannte Lückenreaction, wo bei wachsender Stromstärke die Anodenöffnungsreaktion schwächer wird, selbst schwindet, um bei stärkeren Strömen wieder aufzutreten. Die electromusculäre Sensibilität ist in der Mehrzahl der Fälle vermindert.

Fibrilläre Zuckungen in den hypervoluminösen Muskeln sind selten beobachtet (*Wagner, Lutz, Eulenburg, Demme*); sie sind auch schwer zu constatiren, da das dicke Fettgewebe unter der Haut ihre Wahrnehmung hindert. Constantes Zittern in den erkrankten

Beugern der Arme und Beine sah Gerhard; auch krampfhafte Contraktionen ganzer Gliedabschnitte kommen vor.

Auch hier sind die übrigen Symptome von untergeordneter Bedeutung.

Die Haut ist meist glatt, trocken, spröde, die Schweisssekretion vermindert, die Färbung derselben besonders an den unteren Extremitäten ist eine abnorme, sie erscheint fleckig geröthet, wie marmorirt, die Venen sind stark gefüllt, beim Anfühlen ist sie kühl und weist das Thermometer eine Herabsetzung der Temperatur nach. Nur Ord macht die Angabe, dass die Temperatur über den hypervoluminösen Muskeln bis 0,8° C. erhöht sei (?). Diese Erscheinungen sind aufzufassen als das Resultat der durch den Krankheitsprocess verlangsamten Blutbewegung. Bei der innigen Gefässverbindung, die zwischen den Muskeln und der Haut besteht, macht sich der Druck, den die neuen Elemente, Fett und Bindegewebe auf die Gefässe im Muskel ausüben, auch an den Hautgefässen geltend, selbst abgesehen davon, dass Muskelcontraktionen einen wichtigen Faktor in der Blutbewegung ausmachen. Wir finden dieselben Verfärbungen an der Haut bei Muskelentzündungen aller Art (cf. Friedberg). Da später im Muskel zahlreiche Capillaren und kleine Arterien durch den Druck der neugebildeten Elemente zu Grunde gehen, wird die Blutversorgung in der Haut eine ungenügende und daraus ist verständlich, dass der Vegetationszustand derselben ein sehr geringer ist. Leichter Maschinendruck machte schon Brand der Haut, und Verletzungen derselben durch Einschnitte beim Herausnehmen erkrankter Muskelpartikelchen haben schon wiederholt die heftigsten Entzündungen und wochenlange, schlechte, jauchige Eiterung und Erysipele zur Folge gehabt. Es besteht immer die Gefahr, dass die Wunde brandig wird. Die Harpunirung ist deshalb entschieden vermeiden.

Die Sensibilität der Haut und der Raumsinn, die eingehend untersucht sind (Seidel, Dalhat Molla etc.), sind unverändert. Die Schmerzempfindung scheint bisweilen gesteigert.

Die Temperatur des Körpers, Puls und Respiration sind normal.

Die Wärmeproduktion in den hypervoluminösen Muskeln ist verlangsamt und vermindert (Seidel).

Schmerzen haben die Kranken nicht; sie kommen in oder an den Gelenken bisweilen vor nach heftigen Bewegungen und sind dann wahrscheinlich bedingt durch Dehnung der Bänder bei der mangelhaften Fixation der Gelenke durch die Muskeln.

Die vegetativen Funktionen sind vollständig normal, die Stuhlentleerung nicht selten retardirt in Folge der mangelnden Bewe-

gang oder der Erschlaffung der Bauchmuskeln. Ueber die Urinsekretion liegen zu wenig Untersuchungen vor. Die Harnstoffproduktion schien in einem unserer Fälle vermindert; Renzi und Demme fanden im Urin Zucker, in mässigen Mengen, aber nicht constant.

Die psychischen Funktionen müssen als intakt bezeichnet werden, wenn man das ganze vorliegende Material betrachtet. Wir finden Kinder von ungewöhnlicher Intelligenz und allerdings ziemlich viele solche, die fast den Eindruck von Idioten machten, unter den Kranken vor; die Mehrzahl war ihrem Alter entsprechend entwickelt. Auch ohne dass man Complicationen von Seiten des Gehirns zu Hilfe nimmt, lässt sich das begreifen. Abgesehen von der verschiedenen natürlichen Anlage der Kinder, muss die schon früh gehemmte Beweglichkeit einen Einfluss auf die geistige Entwicklung haben. Ein Kind, das sich nicht frei bewegen kann, dem Umgang und den Spielen seiner Kameraden fern bleiben muss, wird geistig, ja selbst im Sprechen zurückbleiben, wenn die Angehörigen sich nicht ganz besonders seiner annehmen. Wenn Eltern und Geschwister, wie dies in den niederen Ständen geschieht, ihrer Arbeit nachgehen, und die Kinder zu Hause sich selbst überlassen werden, fehlen eben die geistigen Eindrücke, die Anregung zum Denken. In den besseren Ständen, wo die kleinen Patienten häufig die Lieblinge der Familie sind, mit denen man sich möglichst viel beschäftigt, werden sie geistig rege und gut entwickelt; da aber eben die überwiegende Mehrzahl den niederen Ständen angehört, ist die häufig geringe geistige Entwicklung begreiflich. Erwähnt soll noch werden, dass von Rinecker, Coste und Gioja, Gerhard und L. Down Herzhypertrophie ohne Zeichen eines Klappenfehlers beobachtet worden ist. Demme in einem seiner Fälle sah dagegen eine auffallende Schwäche und Langsamkeit der Herzcontractionen mit 44—60 Pulsen bei einem 10jährigen Knaben. Es ist also sehr möglich, dass auch der Herzmuskel sich an dem Krankheitsprocesse betheiligt, in derselben Weise, wie die anderen quergestreiften Muskeln in Form der Hypertrophie, und dass auch hier bald mehr die Bindegewebs-, bald mehr die Fettneubildung sich bemerklich macht.

Der Verlauf ist ein durchaus chronischer, über 6, 10, 20 Jahre ausgedehnter. Die Abnahme der Muskelkraft erfolgt sehr allmählig, hält manchmal für längere Zeit an den grossen Skelettabschnitten an, macht auch ruckweise Verschlimmerung ohne bekannte Veranlassung, oder nach Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten, intercurrenten Krankheiten u. s. f. So lange die Armmuskeln noch aktiv bleiben, ist der Zustand erträglich, wenn die Kranken auch zu stetem Liegen verurtheilt sind. Schwindet auch in diesen die Kraft, so sind sie völlig

kräftlos, vollständig unfähig eine Bewegung auszuführen. Machen sie eine Anstrengung dazu, so sieht man wohl die Reste der erhaltenen Muskelfasern sich noch anspannen, aber die Kraft reicht nicht aus, das Glied zu bewegen, endlich erlischt auch das letzte Leben im Muskel, die Glieder lagern sich nach dem Gesetze der Schwere oder sie liegen meist in Contraktur, wenigstens die Extremitäten, und zwar in Beugestellung, da die Flexoren durchschnittlich zuletzt funktionsunfähig werden und vorher die Strecker überwunden haben. Es können aber die Contracturen auch hier bedingt sein durch Retraction des neugebildeten Bindegewebes im Muskel, was durch die Untersuchung jedesmal festzustellen ist.

Die Kranken bleiben, wenn die Krankheit in den frühesten Kinderjahren beginnt, meist in ihrem gesammten Wachsthum zurück, so dass sie auch, wenn sie bis ins Jünglingsalter hinein leben, den kindlichen Habitus auch im Knochenbau behalten. Fängt die Krankheit erst später mit dem 10., 12. Jahre an, so ist dies nicht immer der Fall, das Wachsthum und die Entwickelung der Körperformen entspricht, wenn sie ins mannbare Alter kommen, den Jahren. Die geschlechtlichen Funktionen treten ein. 2 Mädchen, die Brdnuiche beobachtete, wo die Anfänge der Krankheit ins 3. bis 4. Jahr zurückdatirten, menstruirten spät, mit 22 Jahren, aber regelmässig. Die Widerstandskraft des Körpers ist selbst bei vorgeschrittener Erkrankung nicht so geschwächt, wie man denken sollte. Intercurrente Krankheiten, selbst schwerere, acute Exantheme etc. wurden von den Patienten überstanden.

Der Tod tritt ein entweder durch Lähmung der Athemmuskeln oder an intercurrenten Krankheiten. Von 22 Fällen, wo die Todesursache angegeben ist, starben 13 an Respirationskrankheiten, 7 an Pneumonie, 5 an Tuberculose (1mal mit Basilarmeningitis), 1 an Bronchitis *), ein Beweis, wie wichtig und nothwendig ausgiebige Athembewegungen zur Erhaltung gesunder Lungen sind.

Pathologische Anatomie.

Muskeluntersuchungen liegen seit Griesingers Excision am Lebenden in sehr reichem Masse vor; theils wurden die Muskelstückchen excidirt, was aus den oben angegebenen Gründen nicht zu billigen ist, theils mit der Harpune entnommen. Die Harpunirung ist ungefährlich, hat nur manchmal den Nachtheil, dass bei stark entwickeltem Panniculus adiposus es nicht immer sogleich gelingt, Muskelstückchen

*) Auch die beiden von mir genau beschriebenen Fälle starben nach mehreren Jahren in ihrer Heimath an Tuberculose.

herauszubringen. Auch Sectionen lieferten in mehreren Fällen Material zu ausgiebiger Untersuchung. Makroskopisch sind die am stärksten erkrankten hypervoluminösen Muskeln an der Leiche von dem Unterhautfettgewebe durch ihr Aussehen nicht zu unterscheiden. Macht man einen Schnitt durch Haut und Muskel quer zur Faserung des letzteren, so verräth nur die streifige Anordnung des Fettes das Muskelgewebe. Die Fettwucherung setzt sich auch über den Muskel hinaus in das Perimysium externum, in die Sehnen und Fascien fort, so dass auch diese ihre anatomische Structur verlieren und als mehr weniger starke Fettmassen erscheinen; in dem Falle von Knoll waren z. B. die Inscriptiones tendineae des Rectus abdominis in dicke, prominente Fettwülste umgewandelt. Die weniger in der Entartung vorgeschrittenen Muskelgruppen sind schwach hellroth, gelblich; die Elasticität ist verloren, sie sind weich, teigig, auf dem Schnitte von exquisit fettigem Glanze. Die nicht hypervoluminösen, aber erkrankten Muskeln bieten dasselbe Aussehen wie bei der Atrophie. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt allerdings als den auffallendsten und constantesten Befund eine massenhafte Fettentwickelung zwischen den Muskelbündeln und den Primitivfasern; sie erklärt das Hypervolumen. Aber sie ist nur das Endresultat des krankhaften Processes. Die ersten Anfänge bestehen in einer Entwickelung eines neuen, reichlichen, streifigen Bindegewebes *), das zwischen den grösseren Muskelbündeln im Perimysium internum wuchert; aus den zelligen Elementen dieses neu sich bildenden Gewebes erfolgt die Entwickelung der Fettzellen; dasselbe ist reich an Kernen und spindelförmigen Elementen, wie Billroth, Charcot, Friedreich, Müller, Barth, Knoll u. A. ausdrücklich hervorheben. In frühern Stadien treten in diesem streifigen Gewebe zunächst ganz kleine, rosenkranzförmig aufgereihte Fettzellen auf, sie nehmen an Zahl und Grösse zu Haufen zu und drängen die Muskelbündel auseinander. Derselbe Vorgang wiederholt sich nun zwischen den feineren Fasern und zwischen den Primitivfasern. In den Endstadien, wo die Fettmassen reichlich sind, ist die Bindegewebswucherung schwer oder nicht mehr zu erkennen.

Es giebt aber auch Fälle wo die Bindegewebsneubildung auch in den späteren Stadien über die Fettbildung prävalirt (Rakowac); ja solche wo der Process auf dem Stadium der Bindegewebsbildung stehen bleibt, ohne dass die Einlagerung von Fett erfolgt. (Russel, Knoll); wo dann das Hypervolumen allein auf diese

*) Cohnheim hielt das streifige Gewebe zwischen den Fibrillen für die leeren Sarcolemmaschläuche geschwundener Fibrillen, was vielleicht für einen Theil desselben zutreffen mag, aber nicht für die ganze Menge.

Bindegewebshypertrophie bezogen werden musste. Für diese Fälle würde der Name Muskelsclerose passen.

Das Schicksal der zwischen Binde- und Fettgewebe eingeschlossenen Muskelemente ist der Hauptsache nach einfache Atrophie: die Primitivfasern werden dünner, bis sie vollständig schwinden und nur die Sarcolemmaschläuche übrig bleiben. Trotz der sicher sehr beträchtlichen Ernährungsstörung scheint sich ihre Constitution nicht zu ändern, wenigstens lassen selbst die äusserst verschmälerten Primitivfasern noch ihre Querstreifung deutlich erkennen. Die Atrophie betrifft aber die Primitivfasern in durchaus verschiedener Weise, weder gleichzeitig, noch in gleichem Masse. Bald ist die Mehrzahl der noch erhaltenen Fasern entschieden atrophisch, bald sind selbst bei fortgeschrittenem Totalprocesse die noch vorhandenen von normaler Grösse und atrophische nur spärlich vorhanden. Der Untergang der Primitivfasern erfolgt aber auch durch Degeneration: die Querstreifung wird undeutlich, geht dann vollständig verloren, dafür tritt Längsstreifung auf (Friedreich, Barth, Charcot); oder sie erscheinen völlig homogen, hyalin, wie bei der wachsartigen Degeneration, oder sie entarten fettig, letzteres meist in beschränktem Masse *).

Wirklich hypertrophische Muskelfasern sind mitten in den erkrankten Muskeln zuerst von Cohnheim, später von Friedreich, Müller, Eulenburg etc. gefunden worden. Sie haben das 2—3fache Volumen der normalen, theilen sich dichotomisch und trichotomisch, haben normale Querstreifung, oder dieselbe ist undeutlich (Barth). Es ist endlich zu erwähnen, dass auch hier von den besten Beobachtern (Cohnheim, Friedreich, Charcot, W. Müller) Veränderungen an dem contraktilen Gewebe gefunden wurden, die auf einen entzündlichen Vorgang in demselben hinweisen: feinkörnige Trübung, bestäubtes Aussehen der einzelnen Fibrillen, Wucherung der Muskelkerne, Fasern mit granulirtem Inhalte, varicöse Beschaffenheit derselben.

Der Befund an den atrophischen Muskeln ist nur dadurch von dem an den hypervoluminösen verschieden, dass die Fetteinlagerung, die durchaus nicht etwa fehlt, geringer ist: das streifige Bindegewebe ist auch hier da, die Atrophie der Fibrillen sehr intensiv.

Ueber den Befund am Nervensystem haben wir nur geringes Material, 8 Sectionen. Der Befund von Meryon, Cohnheim, Char-

---

*) Eine eigenthümliche Art von Veränderung der Primitivfasern hat Martini l. c. beschrieben, als seröse, röhrenförmige Atrophie: in den Primitivfasern fanden sich viele ovale Spalten, die sich durch Zusammenfliessen vergrösserten, so dass röhrenförmige Fasern an Stelle der Primitivfasern traten; eine homogene, albuminöse Flüssigkeit bildete den Inhalt.

cot in 2 Fällen, **Brieger** nur für Hirn, Medulla spinalis und periphere Nerven völlig negativ; speciell fand **Charcot** selbst die Ganglien in den Vorderhörnern der grauen Substanz normal.

Die positiven Befunde sind erhoben von **W. Müller**, **Barth**, **Clarke**, **Gowers** und **Bäg**, betreffen aber meist keine typischen Fälle. Wir theilen sie in Kürze mit.

W. Müller. 34jährige Frau, Fabrikarbeiterin. Lähmung der Beine, nach einem Fall im 4. Jahre sich entwickelnd, mit Pseudohypertrophie, später geisteskrank, Tod an Dementia paralytica. Ausgebreitete Veränderungen im Centralnervensystem: chron. Leptomeningitis und Ependymitis, Zelleninfiltration in der Adventitia der Gefässe im Hirn und Rückenmark, graue Degeneration der weissen Rückenmarksstränge, dann aber auch von der Mitte der Lendenanschwellung abwärts Atrophie der grauen Vorderhörner, Schwund der in denselben gelegenen Ganglienzellen, Bindegewebsneubildung in der Umgebung des obliterirten Centralkanals. Diese letzten beiden Veränderungen bringt M. in bestimmte Beziehung zur Pseudohypertrophie. Die Nervi tibiales, peronei und ischiadici und die vorderen Wurzeln boten bei intakten Nervenfasern beträchtliche Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, in das hie und da Fettzellen eingelagert waren.

Barth, 44jähriger Cigarrenarbeiter, der Fall verlief in c. 2½ Jahren tödtlich, es war die Atrophie, die der Volumszunahme vorherging, begleitet von ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen, gelären und fibrillären Muskelzuckungen. In der weissen Substanz der Vorder- und Seitenstränge fanden sich unregelmässig vertheilte, deutlich gelatinös erscheinende Heerde, die Nervenfasern daselbst nur spärlich erhalten, an ihrer Stelle eine feine granulirte Substanz, die zahlreiche Corpora amylacea enthielt, von grossen blutreichen Gefässen durchzogen war; Wucherung der Neuroglia. In den Vorderhörnern Schwund der Ganglienzellen bei stark erweiterten Gefässen; Centralkanal obliterirt. Die Nervi ischiadici auffallend breit, die Nervenbündel durch zwischengelagertes Fett auseinander gedrängt. So lehrreich der Fall ist, stellt er jedenfalls keinen von der gewöhnlichen Pseudohypertrophie dar, und **Charcot***) stellt ihn zur Seitenstrangsklerose mit progressiver Atrophie.

Lockhart Clarke und **W. Gowers**: klinisch war der Fall rein, datirte in die früheste Kindheit. Vom 11. Jahre nahm der Umfang der Waden sehr erheblich ab, ebenso atrophirten die Oberschenkel. Tod mit 14 Jahren, wo kein Hypervolumen mehr da war.

Hirn und Rückenmark nur mikroskopisch verändert; die Veränderung bestand wesentlich in Heerden von körnigem Zerfall der Nervensubstanz — „Granulardesintegration" — in beiden Substanzen und den hinteren und vorderen Wurzeln. Die linke Hälfte der vorderen Commissur erschien auf vielen Schnitten gänzlich zerstört, an manchen war auch die hintere etwas betheiligt. In den Seiten- und Hintersträngen zahlreiche sklerotische Stellen. Die Veränderungen waren

*) Leçons sur les maladies du Système nerveux. Paris 1874.

am hochgradigsten im mittleren und unteren Theile des Brustmarkes. In der Lumbaranschwellung nahmen dieselben ab.

Bäg: Mädchen von 8 Jahren. Tod an Pleuropneumonie. Am Gehirn makroskopisch nichts Besonderes. Die Rückenmarkshüllen zeigten an der Intumescent. cervical. spinnewebähnliche Adhärenzen. Ungefähr in der Mitte des Rückenmarks war die weisse Substanz in der Umgebung des Hinterhorns mehr durchscheinend als normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in der ganzen Länge der Seitenstränge eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Rarefaction der Nervenfasern in einer solchen Ausbreitung und von solcher Form, wie es bei den secundären Degenerationen bei Gehirnerkrankungen gefunden wird (C. Lange). Ausserdem bot das Rückenmark so wenig, als der N. ischiadicus etwas Abnormes.

Erwähnt sei noch, dass eine chemische Untersuchung eines hypervoluminösen Muskels, der linken Wade eines 11jährigen Knaben vorliegt von Brieger.

		Nach v. Bibra hält der Pectoral. major des Menschen in 1000 Theilen	
Sie ergab Wasser	31,0%	Wasser	735,1
Fett	48,0	Fett	32,7
Extractivstoffe, meist Kreatinin	1,61	Extractivstoffe	1,0
Glutin	4,01	Leim	19,9
Unlösliche Bestandtheile	11,0	Unlösl. Bestandtheile	161,8
Lösliche Albuminate	2,84	Lösliches Eiweiss	18,4
Salze	0,83	Salze	31,1
	98,79 *)		1000

Der Fettgehalt hat also bedeutend zu-, der Wassergehalt ebenso abgenommen.

Auf die Theorie der Krankheit brauchen wir, nach dem was eben bei der Atrophie gesagt ist, nicht näher einzugehen. Sie wird fast allgemein für eine Muskelerkrankung gehalten und selbst Charcot hält sie dafür. Was die Veränderungen im Rückenmarke anlangt, so sind dieselben bis jetzt in typisch verlaufenen Fällen nur 2mal beobachtet und betreffen auch da, bei Lockhart Clarke und Bäg verschiedene Abschnitte desselben. Der Fall von Müller würde nach der von Friedreich vertretenen Theorie als einfache Atrophie der Ganglien in Folge der langen Functionsunfähigkeit von 30 Jahren ohne Schwierigkeit zu deuten sein.

Diagnose.

Die Diagnose bietet in nur einigermassen entwickelten Fällen natürlich keine Schwierigkeiten, da das Missverhältniss des Umfangs der

*) Der Ausfall von 1,21 fällt auf das Glutin und die unlöslichen Bestandtheile, da bei der Darstellung des Glutin eine Kleinigkeit verspritzt wurde.

Muskeln zu ihrer Leistung dieselbe auf den ersten Blick ermöglicht. Schwieriger ist dieselbe natürlich, wenn erst der Anfang der Krankheit, die leichte Ermüdung beim Gehen sich eingestellt hat. Man wird zu berücksichtigen haben: etwaige ätiologische Verhältnisse, Erblichkeit etc.[1], und es wird eine genaue Prüfung der Leistung der einzelnen Muskeln und sorgfältige elektrische Untersuchung derselben wenigstens zunächst eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich machen. Die Harpunirung und mikroskopische Untersuchung der Muskeln, eventuell wiederholt, wird natürlich den sichersten Anhalt geben.

Prognose.

Dieselbe ist quoad vitam nicht ungünstig. Es giebt Fälle, wo Kranke vom Anfang ihres Leidens an 15, 20 Jahre und länger gelebt haben. Es kommt besonders darauf an, ob die Krankheit sich auf viele Muskelgruppen verbreitet, was natürlich ungünstiger ist, oder ob sie mehr beschränkt bleibt, ob sie wichtigere Muskeln, z. B. Respirationsmuskeln, Kaumuskeln, Zunge befällt, oder nur die der Extremitäten. Rascher verlaufen die Fälle, wo Atrophie von Muskelgruppen auftritt, wenn auch diese sich stets mindestens über mehrere Jahre hinziehen. Eine Rückbildung des krankhaften Processes ist bis jetzt so selten beobachtet worden, dass man besser thut, sie nicht in Aussicht zu stellen.

Therapie.

Alle bis jetzt angewandten Mittel und Heilmethoden sind im grossen Ganzen ohne einen rechten Erfolg gewesen. Man wird Kinder, wo Erblichkeit, oder angeborene Anlage aus Erkrankung von Geschwistern klar ist, vor Schädlichkeiten, die hier in Betracht kommen, z. B. allen schwächenden Momenten, starken Muskelanstrengungen, Durchnässungen etc. sorgfältig zu schützen suchen, sie kräftig, mit möglichster Beschränkung von Fettbildnern nähren. Bei bereits bestehender Erkrankung haben sich die innerlich versuchten Mittel: Eisen, Chinin, Leberthran, Arsen, Sublimat, Jodkali etc. als durchaus ohne Einfluss erwiesen, ebenso die äusserlich angewandten Jodbepinselungen, Blasenpflaster, Compressivverbände, verschiedene Bäder etc.

Einen wenigstens zeitweisen Erfolg, d. h. Stillstand des Processes für längere Zeit haben bis jetzt nur gehabt, einmal: methodische Gymnastik der kranken Muskeln, Massiren der Glieder, hydrotherapeutische Behandlung; vor Allem aber die Anwendung der Elektricität und zwar besonders des Inductionsstromes. Nur Elektrotherapeuten haben Heilungen beobachtet, Duchenne z. B. in 6 Monaten durch den Inductionsstrom auf die erkrankten Muskeln, in Verbindung mit Massiren

derselben und Hydrotherapie, *Benedict* wesentliche Besserung durch Galvanisation des Sympathicus. Von dieser letztern Methode sah *Erb* absolut keinen Erfolg und *Roquette* eine jedesmalige Verschlimmerung. Der Inductionsstrom ist nach der vorliegenden Erfahrung jedenfalls das wichtigste Mittel in der Therapie, er erfordert aber, wenn ein Erfolg eintreten soll, wie bei der Atrophie, die grösste Consequenz von Seiten des Arztes und des Kranken, denn er muss täglich selbst Monate lang applicirt werden. Im Verlaufe der Krankheit auftretende Deformitäten, Contracturen sind wiederholt mit Sehnendurchschneidung behandelt worden. Einen wesentlichen Erfolg kann man beim Fortbestehen der Grundkrankheit natürlich nicht erwarten, und es wäre wichtiger, dieselben so weit thunlich zu verhüten.

Wahre Muskelhypertrophie.

Literatur.

Auerbach, Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Virchow's Archiv B. 53. pg. 234. — *Berger, O.*, Zur Aetiologie und Pathologie der sog. Muskelhypertrophie. Deutsch. Arch. für klin. Med. IX. pg. 361. — *Benedict*, Hypertrophia musculorum adultorum. Electrotherapie 1868. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1872. 8. — *Friedreich* l. c. p. 352 sq. — *Kran, A.*, Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Dissertat. inaugur. Greifswald 1876.

Es liegen bis jetzt nur ein paar Beobachtungen vor, wo eine wahre Muskelhypertrophie anatomisch an den Skeletmuskeln nachgewiesen ist. Sie sollen wenigstens eine kurze Erwähnung finden, da die Anfänge der Erkrankung bei 2 derselben ins Kindesalter zurückzudatiren sind. Anatomisch ist der Zustand an den Muskeln charakterisirt durch eine *Vergrösserung der Primitivfasern* um das 2-, 3-, 4-fache und mehr, bei gut erhaltener Querstreifung, Vermehrung und Vergrösserung der Muskelkerne bei *Abwesenheit jeder Vermehrung von Bindegewebe oder Fettbildung*. Wenn auch der mikroskopische Befund wenigstens nahezu der gleiche ist, so handelt es sich doch ganz gewiss um *verschiedene Processe*, was schon daraus hervorgeht, dass von einem klinischen Bilde zunächst keine Rede ist; die Muskelleistung war bald vollständig erhalten, sogar für kurz dauernde Leistungen vermehrt, bald so herabgesetzt, wie bei der Pseudohypertrophie; die electrische Erregbarkeit war bald normal, bald beträchtlich vermindert.

Der Fall von *Friedreich* l. c. 356 betrifft eine *angeborene Hypertrophie der linken oberen Extremität* bei einer 33jährigen Frau und zwar nur der Muskulatur; Knochen und Haut waren nicht betheiligt. Es lässt sich also der Fall nicht etwa den Fällen von Hypertrophie ganzer Glieder, oder einer ganzen Körperhälfte, die längst gekannt sind, anreihen und ist bis jetzt ein Unicum. Die Frau hatte nicht die geringsten Beschwerden, bewegte den Arm, wie den gesunden, nur hatte sie manchmal die Empfindung, als ob der Arm leichter ermüde.

Immerhin ist es interessant, dass, als Fr. sie in Beobachtung bekam, Atrophie der Muskulatur des linken Daumens bestand, in dem die übrigens ganz normale electrische Erregbarkeit herabgesetzt war.

Die übrigen Fälle lassen sich meiner Ansicht nach mit dem ersten gar nicht in eine Kategorie bringen. Sie wurden sämmtlich in späteren Jahren acquirirt.

Auerbach, dem das Verdienst gebührt, die wahre Muskelhypertrophie zuerst anatomisch nachgewiesen zu haben, sah bei einem Soldaten nach vierjähriger Dienstzeit eine Hypertrophie der ganzen linken oberen Extremität sich entwickeln mit Gefühl von Schwäche, Ermüdung, Kälte. Die Leistung der Muskeln war für kurze Anstrengung sogar über der Norm, bei längerer trat Ermüdung in ungewöhnlicher Weise ein; die electrische Erregbarkeit für den constanten Strom war normal, selbst gesteigert, für den Inductionsstrom vermindert. Dieser Fall erinnert in klinischer Beziehung sehr an den von Schlesinger — cf. Lit. für Pseudohypertrophie — berichteten. Er betraf einen 1873 43jährigen Mann, der zur Zeit, als er in Beobachtung kam, geisteskrank war, und bei dem damals sicher seit 11 Jahren, vielleicht viel länger, eine Muskelhypertrophie der ganzen linken unteren Extremität bestand, die Patient zurückführte auf eine Verletzung, die er sich in der Schlacht bei Magenta beim Ueberspringen eines Grabens zugezogen hatte. Der Umfang war durchschnittlich von oben bis unten links 6 C.M. grösser als rechts, die Muskeln links fühlten sich aber schlaffer an, als rechts. Die electrische Erregbarkeit war absolut nicht geändert, auf mechanische Reize schienen die Muskeln links kräftiger zu reagiren. Er hatte nie Beschwerden beim Gehen. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber keine hypertrophischen Muskelfasern, sondern Bindegewebshyperplasie.

Berger beobachtete 3 Soldaten, die den Feldzug 1870 mitgemacht hatten und bei denen sich Hypertrophie ebenfalls an der linken unteren Extremität einstellte. Bei dem ersten Falle begann die Krankheit mit heftigen reissenden Schmerzen im Beine während eines Ileotyphus; Berührung desselben war äusserst empfindlich. Das Volumen desselben nahm ganz allmählig zu, fibrilläre Zuckungen traten auf, die Kraft nahm im gleichen Verhältniss ab. In dem 2. Fall trat angeblich nach einer Febris gastrica, Thrombose der Vena saphena magna auf und folgte Hypertrophie besonders der Wade. Der 3. Fall schloss sich an eine Schussverletzung des Oberschenkels, die aber weder grössere Gefässe noch Nerven verletzt haben soll. Als der Schusskanal nach 3 Monaten geheilt war, und Patient wieder ging, traten heftige Schmerzen im Beine und Ameisenkriechen auf, die Kraft nahm besonders in der Wade bei zunehmender Dicke ab. (Für diesen letzten Fall liegt keine Muskeluntersuchung vor.) In allen 3 Fällen bestand Verminderung der Hautsensibilität an der befallenen Extremität, Abnahme der Kraft, Zuckungen und Abnahme der electrischen Erregbarkeit intra- und extramusculär. — Benedict hält seine Fälle für Erkrankungen des Sympathicus.

Der Fall von Kraus betraf einen 23jährigen Schneider, bot klinisch das Bild einer seit dem 10. Jahre sehr langsam sich entwickelnden Pseudohypertrophie, sogar die Atrophie der Pectorales fehlte nicht. Electrische

Erregbarkeit für beide Ströme vermindert, starke Schmerzen in den Muskeln, besonders nach Faradisation, Herzklopfen, profuser Schweiss an den Füssen, später den Händen. Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Muskelstückchens ergab Hypertrophie und Hyperplasie der Muskelelemente, besonders auch der Muskelkerne; die Querstreifung war deutlich, doch hie und da verwischt oder sehr engstehend, hat auch hie und da einer ausgeprägten Längsstreifung Platz gemacht.

Auerbach hat die Meinung aufgestellt, dass die wahre Muskelhypertrophie ein Vorstadium der Pseudohypertrophie sein kann und erklärt sich das Verhältniss so. Sowohl durch das Missverhältniss der hypertrophischen Muskelfasern zu den Capillaren, deren Entwicklung nicht gleichen Schritt hält — die Blutung aus dem Muskel bei Excision ist, beiläufig bemerkt, gering (Krau) — als auch dadurch, dass diese letzteren bei fortschreitender Hypertrophie immer weiter von der Axe der Muskelcylinder abrücken, muss die Ernährung derselben beeinträchtigt werden. Die erste Folge wird ein Stillstand des Dickenwachsthums sein, da ein Theil des Ernährungsmateriales eher an das näher liegende interstitielle Bindegewebe gelangen wird, als an die ferner liegende contractile Substanz; das Bindegewebe wird durch die reichliche Ernährung hyperplastisch, entzieht nun erst recht das Ersatzmaterial für den Muskel selbst, drückt aber auch auf die Capillaren und stört auch dadurch die Ernährung der Fasern, so dass diese schliesslich der regressiven Metamorphose, der Atrophie und fettigen Metamorphose anheimfallen. Wir geben die Möglichkeit dieser Anschauung zu, und sie mag vielleicht ihre Bestätigung später finden. Der Fall von Krau, der lange genug bestand, um die Entwickelung von Bindegewebe erwarten zu lassen, bot die Zeichen regressiver Metamorphose an den Fibrillen, aber gerade das wichtigste Verbindungsglied mit der Pseudohypertrophie, die interstitielle Bindegewebswucherung fehlte. Immerhin lässt sich zur Unterstützung der Ansicht Auerbach's Mehreres anführen. Einmal das Vorkommen hypertrophischer Muskelfasern und solcher in Theilung begriffenen bei Muskelatrophie und Pseudohypertrophie, die von den besten Beobachtern, Cohnheim, Friedreich, Barth, Müller beobachtet wurden. Ein dort vereinzeltes Vorkommen würde hier verallgemeinert sein. Dann aber wäre auf die Beobachtung von Friedreich hinzuweisen, der bei Atrophie wirklich hypertrophische Muskeln fand, die allerdings im weiteren Verlaufe Abnahme der Muskelelemente bei Zunahme von Bindegewebe und Bildung von Fettzellen darboten. Und zwar waren dies nicht etwa nur Muskeln, in denen man die Hypertrophie als Ersatzhypertrophie auffassen könnte, zur Compensirung ausgefallener Muskelelemente. In dem einen Falle von

Friedreich war dies allerdings der Fall, wo ein in seiner unteren Hälfte atrophischer Muskel in seiner oberen ächt hypertrophisch war. Aber derselbe Autor fand auch bei gesunden Temporales die Masseteren hypertrophisch. Endlich kann man noch die Erfahrung herbeiziehen, dass der hypertrophische Herzmuskel Neigung hat zur fettigen Degeneration, wenn auch dort die Vergrösserung der einzelnen Muskelfasern von einzelnen Autoren, z. B. von Rindfleisch, Pathol. Gewebslehre. III. Aufl. 1873. pg. 209 in Abrede gestellt wird.

Die Fälle von Berger sind mit Störungen in den Nerven: Schmerzen, Ameisenkriechen, Abnahme der Sensibilität etc. so complicirt, dass man sie nicht ohne Weiteres den übrigen gleichstellen kann.

Wir müssen uns vor der Hand bescheiden, diese Erkrankungsform der Muskeln als eine für sich bestehende zu betrachten; denn dass es sich um einen pathologischen Process handelt, nicht um eine, so zu sagen, gesunde Hypertrophie, ist aus der mehr weniger gestörten Funktion klar. Bei gesunden Hypertrophien, wie sie sich bei dauernden Anstrengungen bestimmter Muskelgruppen bilden, z. B. der Wadenmuskeln bei Bergsteigern, der Schultermuskeln und Rückenmuskeln bei Schmieden, Lastträgern etc. betheiligen sich eben die sämmtlichen den Muskel constituirenden Elemente; der vermehrten Muskelmasse entspricht die Blutmenge, die sie durchströmt und die Innervation, die sie in Bewegung setzt; sie leisten eben mehr, als gewöhnlich, so viel, als ihr Volumen erwarten lässt. Die Muskelfibrillen sind nur vermehrt, nicht vergrössert. Das Volumen ist doch immer nur an einzelnen Muskelgruppen ein auffallendes, betrifft nicht ganze Extremitäten gleichmässig und hat Grenzen, die bei der krankhaften Hypertrophie überschritten werden.

Myositis ossificans.

Literatur.

Pringle, Philosoph. Transact. 1740. Nro. 456. — Coppin, ibidem 1741. 474. — Lieutaud, Histor. anatom. medica. Paris 1767, Tom. II. pg. 345. — Portal, Cours d'anatomie médicale. Paris 1804. Tom. II. pg. 411. — Lobstein, Anatomie pathologique Liv. II. 352. Paris 1833. — Abernethy, Lectures on surgery pg. 169. — Testelin u. Dambressi Gazette méd. de Paris 1839. Nro. 11. — Hawkins, London Medical Gazette 1844. pg. 271. — Wilkinson, ibidem 1848. 995. — Skinner, Med. Times and Gazette 1861. I. 412. — Henry, Philosoph. Transact. XXI. pg. 89. — Rogers, American Journal of Med. B. XIII. — v. Pitha, Wiener Medizinalhalle 1863. Nro. 18. Bayer. Intelligbl. Beilage 17. 1864. — Minkiewitsch, Virchow's Archiv 41. pg. 412. — Zollinger, Inauguraldissertation 1867. Zürich (aus Billroth's Klinik). — Münchmeyer, Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. XXXIV. pg. 9. 1869. — Haltenhoff, Archives générales de Méd. XIV. pg. 567. 1869. — Byers W. M., New-Orleans Journ. of Med. 1870. — Podrazki Anz. d. k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1872. Nro. 22 (Sitzungsprotokoll). — Flaschkötz, Allgem. medicin.

Centralztg. Berlin B. 12. 1873. — Gerber, R., Ueber Myositis ossificans progressiva. Inaug.-Diss. Würzburg 1875 (aus Gerhardts Klinik). — Gibney, New-York Med. Record. 1875 Nro 6. — cf. auch Virchow's Geschwülste B. II.*) — Hierzu kommt noch: L. Nicoladoni, Ueber Myositis ossificans progressiva. Wiener med. Blätter 1878. Nro. 20—21.

Man versteht unter Myositis ossificans die Form der Muskelentzündung, die ihren Ausgang nimmt in Bildung wirklichen Knochengewebes. Dasselbe zeigt sich anfangs an umschriebenen Stellen, in Form kleiner, linsen- bis erbsengrosser Knochenkerne; diese wachsen aber im weiteren Verlaufe zu Spitzen, Stacheln, Platten, Knollen aus, substituiren die Muskelsubstanz und können eine sehr beträchtliche Grösse erreichen. In den ausgesprochensten Fällen kann ein grosser Theil der Skeletmuskeln durch Knochenmasse ersetzt werden. Neben den verknöcherten Muskeln findet man regelmässig solche, die fibrös entartet sind und einfach atrophische. Der Process bleibt bald auf einen oder einzelne Muskeln beschränkt, bald breitet er sich allmählig über eine mehr weniger grosse Anzahl von Muskeln aus. Für diese Form, die man als Myositis ossificans multiplex bezeichnete, hat von Dusch den nicht unpassenden Namen Myositis ossificans progressiva, als Analogon der progressiven Muskelatrophie vorgeschlagen.

Aetiologie.

So weit man die ätiologischen Verhältnisse bei der grossen Seltenheit der Krankheit — wir konnten aus der uns bekannt gewordenen Literatur 24 Fälle zusammenstellen — beurtheilen kann, kommen etwa folgende Momente in Betracht. Die Krankheit ist ganz überwiegend eine des Kindesalters. Von 22 Fällen, wo eine genaue Angabe des Alters bei Beginn der Krankheit gemacht ist, fallen 15 Fälle vor das 15. Lebensjahr, nur 7 nach demselben; ein Fall scheint schon im 8. Lebensmonate begonnen zu haben, vor das 10. Lebensjahr fallen 8; die 7 Fälle, die nach dem 15. Lebensjahr anfingen, fallen sämmtlich um das 20. Jahr; 4 davon betreffen Soldaten. — Das männliche Geschlecht ist überwiegend befallen; von 24 Fällen kommen auf das weibliche Geschlecht nur 5. Als veranlassende Momente für

*) Wir selbst haben gelegentlich einer Consultation einen Fall zu sehen Gelegenheit gehabt bei einem einjährig Freiwilligen. Während des Dienstes bekam derselbe Schmerzen, Müdigkeit und Schwäche im rechten Beine, die sich mehr und mehr steigerten, so dass er als dienstunfähig entlassen wurde. Als wir ihn untersuchten, war der Umfang des Oberschenkels im unteren Abschnitte beträchtlicher als l., der untere Theil des Quadriceps von der Patella aufwärts verknöchert, nach oben strahlten in den für das Gefühl nicht veränderten Muskel zahlreiche knöcherne Zacken und Spitzen aus, die sich deutlich angreifen liessen; sie liessen sich bis über das untere Drittel des Oberschenkels herauf verfolgen. Ueber den weiteren Verlauf ist uns nichts bekannt geworden.

den Ausbruch der Krankheit werden angegeben: starke Erkältung, Rheumatismus, mehrere Male heftiger Fall, 4mal starke Muskelanstrengung beim Turnen und Exerciren (Pitha, Podrazki, Seidel). Soweit stimmt die Aetiologie mit der der progressiven Muskelatrophie überein.

Dagegen ist Erblichkeit, die bei den Knochengeschwülsten, die vom Knochen selbst ausgehen, nachgewiesen ist, bis jetzt nicht constatirt worden. Für die Fälle, wo eine Veranlassung zur Erkrankung durchaus nicht gefunden werden konnte, hat man eine besondere Constitutionsanomalie, eine Diathese angenommen, ohne dass man sich über die Art derselben irgend eine klare Vorstellung hat machen können.

Symptomatologie.

Unter localen oder ausstrahlenden, oft recht heftigen Schmerzen, meist mit leichten Fiebererscheinungen, bildet sich an irgend einer Stelle der Muskulatur eine mehr weniger grosse entzündliche Anschwellung. Sie kann sogleich im Anfange eine Länge von 10, 15, 20 C.M. und eine Breite von 5—10 C.M. haben, ist nicht scharf ausgeprägt, sondern geht allmählig in das an der Entzündung nicht betheiligte Gewebe des Muskels über. Die überliegende Haut ist bisweilen geröthet, fühlt sich stets heiss an; die gesammten Weichtheile der Umgebung der befallenen Stellen sind jedesmal, bisweilen z. B. an den Extremitäten selbst der ganze Gliederabschnitt im Zustande eines entzündlichen Oedems. Die Geschwulst fühlt sich im Anfange derb, teigig an und ist bei Druck äusserst empfindlich. Anschwellung im Muskel und Oedem der Umgebung nehmen gewöhnlich einige Tage lang unter andauernden Schmerzen zu; dann hören diese allmählich auf, das Oedem nimmt beträchtlich, manchmal auffallend rasch ab, man fühlt aber jetzt die Anschwellung im Muskel selbst viel deutlicher, er ist fester, starrer geworden und kann sich in kurzer Zeit anfühlen wie Knochenmasse. Ein solcher Anfall dauert durchschnittlich etwa 8—10 Tage; man hat ihn aber über eben so viele Wochen unter fortwährenden leichten Fiebererscheinungen sich hinziehen sehen.

Der weitere Verlauf des Processes in einer durch die Entzündung so veränderten Muskelpartie ist immer ein sehr verschiedener. Entweder es bildet sich die ganze Infiltration derselben, noch ehe es zur Verknöcherung kommt, zurück, so dass an der betroffenen Stelle für das Gefühl nichts Abnormes zurückbleibt und nur die dauernd beträchtlich geschwächte Muskelkraft an den überstandenen Anfall erinnert. Oder es bleibt in dem entzündeten Muskel eine zwar harte, aber nicht verknöcherte Stelle zurück, die sich anfühlt, wie ein sehniger Strang, oder

wie Guttapercha, und damit ist der Process abgelaufen. Am häufigsten findet sich dieser Verlauf in dicken und längeren Muskeln, Sternocleidomastoideus, Biceps brachii, Deltoideus etc. Oder aber, und dies ist nach dem ersten Ausgange der häufigste und gefährlichste, es bildet sich am Orte der Entzündung *wirkliche Knochenmasse*. Dies geschieht in der Weise, dass man an einer, oder an mehreren Stellen des Entzündungsheerdes einzelne kleine, etwa erbsengrosse, manchmal verschiedliche Knochenkerne fühlt, die sich nun rasch in verschiedener Weise vergrössern, bald mehr in die Fläche, so dass sie Platten bilden, besonders in den breiten Muskeln, bald mehr in die Länge, so dass sie zu Strahlen, Spitzen, Zacken, Stacheln, langen Leisten auswachsen, die dem Faserverlaufe des Muskels folgend in die gesunden Partien desselben hineinreichen; bald mehr in die Dicke zu Knoten, Höckern, Knollen. Bei günstiger Lage kann man diese Knochenbildungen im Muskel deutlich umgreifen; anfangs mit dem Muskel hin und her bewegen, es tritt aber verhältnissmässig rasch Verwachsung mit den unterliegenden Theilen, den Knochen, ein, und damit natürlich Unbeweglichkeit. Die Zacken und Stacheln lassen sich, wenn man mit der Hand federnde Bewegungen ausführt, in ihrem Ansatzpunkte etwas beugen, so bedeutend ist die Resistenz, die sie in kurzer Zeit erlangt haben. Es ist nun von Interesse zu wissen, dass eine *bereits vollständig ausgebildete Verknöcherung* sich *ebenso vollständig* und zwar manchmal auffallend rasch, wie sie gekommen ist, in 8—10 Tagen oder doch in ein paar Wochen *zurückbilden* kann, so dass von Knochengewebe absolut nichts mehr zu fühlen ist, und auch hier nur die *gestörte Funktion*, Steifigkeit der Glieder, oder vollständige Fixirung derselben, als Residuum des Anfalls zurückbleibt; aber so bedeutend ist diese, dass man z. B. Kranke, bei denen in dieser Weise die Oberarme befallen waren, hat füttern müssen, da sie nicht im Stande waren, die geringste Bewegung mit den Armen auszuführen. Nur ganz allmählig tritt eine, aber sehr unbedeutende Besserung ein. In sehr vielen Fällen aber *bleibt die Knochenbildung* dauernd, nimmt mehr und mehr zu, und *substituirt* endlich, allerdings in sehr zahlreichen Einzelanfällen und Nachschüben auch in demselben Muskel, eine mehr weniger grosse Anzahl von Skelettmuskeln. Wenn *Adams* die Ansicht ausgesprochen hat, dass diese Knochenneubildungen sich unter 100 Fällen 19mal spontan zurückbildeten, so ist das jedenfalls etwas viel behauptet. Es sei noch erwähnt, dass in vorgeschrittenen Fällen der Krankheit sich fast regelmässig neben verknöcherten Muskeln fibrös entartete und einfach atrophirte vorfinden.

Die Folgen der Krankheit sind für die Betroffenen höchst traurig.

Sie bestehen im Wesentlichen in *der Unmöglichkeit, die Glieder zu bewegen* und in der *abnormen Stellung*, in der diese fixirt werden.

Der Muskel verliert, mag der Ausgang der Entzündung sein, welcher er will, seine Contraktilität, wird zur Ausführung von Bewegung so untauglich, wie bei der Atrophie. Entartet er fibrös oder verknöchert er, so tritt Verkürzung und damit Contraktur ein. Da bei der Verknöcherung, wie schon erwähnt, Verwachsung mit den unterliegenden Knochen eintritt, und Muskel und Knochen eine zusammenhängende feste Masse bilden, so werden die Theile, die sich gegen einander bewegen sollen, gerade fixirt. — Beiläufig sei bemerkt, dass das rasche Verwachsen mit den Knochen mehrfach zu der irrthümlichen Auffassung Veranlassung gegeben hat, dass die Verknöcherung vom Knochen ausgegangen sei. — Daraus resultiren nun z. B. die Unbeweglichkeit und abnorme Stellung des Kopfes nach hinten oder vorn, je nachdem die Nacken- oder die Halsmuskeln beiderseitig, die vollständige Steifigkeit der Wirbelsäule, wenn die Rückenmuskeln ergriffen sind; — man kann den Kranken, wenn er liegt, wie einen Klotz mit untergelegter Hand in die Höhe heben —; die Fixirung der Oberarme so straff an Körper, dass man kaum eine Serviette dazwischen durchziehen kann (*Abernethy*), bei Befallensein der Muskeln, die die Ränder der Achselhöhle bilden, bes. der Pectorales; zugleich dabei mit Flexionsstellung der Vorderarme, quer über den Leib, bei gleichzeitiger Betheiligung der Bicipites; Unbeweglichkeit des Thorax, wenn Brust- und Rückenmuskeln denselben wie ein knöcherner Panzer einhüllen, so dass die Athmung nur durch das Zwerchfell vermittelt werden kann; festes Anschliessen des Unterkiefers, wenn Masseteren, Temporales, Pterygoidei erkrankten, so dass mehrere Kranke nur mit Mühe ganz kleine Bissen schlucken oder nur saugen konnten, oder selbst sich durch eine Zahnlücke ernähren mussten u. s. w. Bei einseitiger Erkrankung folgt Caput obstipum, Scoliose der Wirbelsäule, einseitig verschobenes Becken u. s. f.

In den selteneren Fällen, wo man Ueberanstrengung oder Druck z. B. beim Turnen als Ursache annehmen muss, erkrankt der betreffende Muskel zuerst, mitunter auch allein. Bei der progressiven Form *beginnt* die Krankheit überwiegend häufig *am Nacken und Rücken*, breitet sich von da bei späteren Nachschüben über die gesammte Rückenmuskulatur aus, und es erreichen auch dort die Knochenmassen weitaus die bedeutendste Ausdehnung und Grösse. So sah *Pringle* den ganzen Rücken von den Halswirbeln bis zum Os sacrum mit dicken Knochenmassen besetzt, die einen förmlichen Panzer bildeten, mit allen Theilen des Rückens wie Korallenäste verwachsen waren und die Grösse eines

Schillingbrodes erreicht hatten. Auch bei Coppin war das ganze Rückgrat ein zusammenhängender Knochen, von dem sich ein scharfer, hoher Rand abhob, der wie eine Handhabe aussah, an der man das Skelet hätte halten können. Das Ligamentum nuchae verknöchert regelmässig mit und bildet oft einen unförmlichen Knochenwulst. Dann schreitet die Krankheit auf die Muskeln der Schulter fort, besonders der Deltoideus wird gern ergriffen, dann die des Halses, der Brust, Oberarme, Vorderarme, gewöhnlich erst viel später, die des Beckens und der unteren Extremitäten, bes. die Strecker und Adductoren. Verhältnissmässig häufig werden die Kaumuskeln mit befallen, 2mal sind auch Gesichtsmuskeln, beide Male der Triangularis menti, als verknöchert notirt. In so ausgesprochenen Fällen sind die Knochenauswüchse so zahlreich, dass es kaum möglich ist, sie alle einzeln zu beschreiben.

Bis jetzt sind noch nicht erkrankt gefunden worden Zunge, Bauchmuskeln, Zwerchfell, Kehlkopf, Sphincteren und die kleinen Muskeln der Hand. Es will die exceptionelle Stellung dieser Muskeln freilich bei dem spärlichen Materiale nicht viel sagen und es würde wohl voreilig sein, auf eine Immunität der genannten Muskeln gegen die Krankheit zu schliessen.

Die Sehnen bleiben, wie es scheint, in der Mehrzahl der Fälle frei; bei den Sectionen wurden sie selbst in hochgradigen Fällen nicht verändert gefunden; ebenso die Gelenke. Meist werden die Muskeln symmetrisch befallen, erst der der einen Seite, dann der correspondirende der anderen, oder beide fast gleichzeitig. Wo einmal Neigung zu dieser Erkrankungsform da ist, genügen die geringsten Anlässe, ein Stoss, Schlag, um sofort an der insultirten Stelle einen Entzündungsanfall hervorzurufen (Skinner, Abernethy).

Das Allgemeinbefinden leidet trotz der schrecklichen Hilflosigkeit auch hier nicht. Appetit, Verdauung bleiben gut, nur die Nahrungsaufnahme macht bei bestehender Kieferklemme Schwierigkeit und fordert viel Zeit. — Der Urin ist in der Mehrzahl der Fälle, wo über seine Beschaffenheit Mittheilung gemacht ist, weder quantitativ noch qualitativ verändert gefunden worden. Nur in dem Falle von Abernethy fand Sir. H. Davy Verminderung des phosphorsauren Kalkes; nahm der Kranke Phosphorsäure, so war der Urin normal, setzte er aus, so fand sich der Defect von Neuem.

Die geistigen Funktionen sind den natürlichen Anlagen und den Verhältnissen entsprechend entwickelt. Complicationen von Seiten des Nervensystems finden sich in der Casuistik nur 2mal, bei Zollinger Atrophie des Opticus — sie trat nach einer schweren Pneumonie auf —; bei Gerber Aphasie, die verschwand, später starke epileptische An-

fälle. Man kann wohl beide Male einen direkten Zusammenhang mit der Myositis nicht statuiren.

Die Entwicklung des Körpers bleibt, wenn die Krankheit in früher Jugend auftrat, zurück, speciell in der Geschlechtssphäre, die Mädchen, die erkrankten, waren wenigstens nicht menstruirt, obgleich 2 davon über 20 Jahre alt waren.

Der *Verlauf* ist ein durchaus *chronischer*. Die Krankheit macht lange, selbst Jahre lange Stillstände, dann wieder neue Anfälle, und man weiss nicht, ob sie überhaupt aufhört. Auch die bereits gebildete Knochenmasse vergrössert sich noch in Nachschüben. Nach der Casuistik hat sie 15 und 20 Jahre schon gedauert. Der Tod erfolgt an intercurrenten Krankheiten, einmal ist acute Miliartuberculose, einmal Pneumonie notirt, die nach 2jährigem Catarrh sich einstellte — Brust und Rückenmuskeln waren verknöchert, sodass natürlich die Athmung sehr beeinträchtigt war. Es ist klar, dass hier dieselben Verhältnisse in Betracht kommen, wie bei der progressiven Atrophie, dass eine ausgiebige Athmung nothwendig ist, um die Lunge gesund zu erhalten.

Pathologische Anatomie.

Die Einsicht in die pathologisch anatomischen Veränderungen während der verschiedenen Stadien der Krankheit sind äusserst mangelhaft. Sektionen liegen vor von *Testelin* und *Danbressi*, *Wilkinson*, *Rogers*; eine Exstirpation von *Hawkins*. Aus deren Befunden geht hervor, dass es sich um *Umwandlung des Muskels in wirkliche Knochenmasse* handelt; die Muskeln sehen aus wie fester, normaler Knochen, haben Periost und Ernährungslöcher, durch die grosse Gefässe durchtreten. Die Verknöcherung betrifft entweder den Muskelbauch vollständig, oder sie findet sich nur an einzelnen Stellen, bes. in der Nähe der Sehnenansätze, in der oben erwähnten Weise in Form von Stacheln, Stalaktiden u. s. f. Uebrigens sind selbst in total verknöcherten Muskeln regelmässig einzelne schmale Faserzüge des Muskels erhalten, die an der Knochenmasse haften, wie das Periost am normalen Knochen. Die Sehnen wurden immer frei in ihrem natürlichen Ansatze gefunden, ebenso die Gelenke. *Hawkins* will einen Theil der exstirpirten Geschwulst — sie wurde unter dem unteren Winkel der Scapula aus dem Serratus anticus entnommen, und war verwachsen mit dem Processus spinos. des 6. und 7. Dorsalwirbels — knorplig und zwar mikroskopisch gefunden haben. Neben den verknöcherten Muskeln fanden sich *fibrös degenerirte* und einfach *atrophische* bei den Sectionen vor. Weiteren Untersuchungen muss es vorbehalten bleiben, den Verlauf des Processes klarer zu stellen.

Nach dem klinischen Verlaufe, dem vorliegenden spärlichen anatomischen Materiale und den übrigen Erfahrungen über Knochenbildung wird man sich den Vorgang etwa so zu denken haben. Es tritt eine wirkliche acute Entzündung im Muskelgewebe auf, wie bei einer traumatischen Veranlassung. Nur ist sie ausgezeichnet durch eine grosse Heftigkeit, denn die Infiltration im Muskel ist gross und sehr derb, die Mitbetheiligung der überliegenden Weichtheile eine auffallende. Ob sie das ganze Muskelgewebe gleichmässig betrifft, oder nur das interstitielle Bindegewebe zwischen den Fasern und Bündeln, lässt sich nicht sagen; *sie führt aber zum Untergange der contraktilen Elemente, zur Atrophie*, vermuthlich in der Weise, dass die Fibrillen verfetten und resorbirt werden. — Man kann dafür die Thatsache anführen, dass der Muskel bald nach dem Anfall in der nächsten Nähe der Verknöcherung manchmal ungewöhnlich weich, wie teigig anzufühlen, getroffen wurde. — *Dann aber zur Bildung von neuem Bindegewebe, das das Muskelgewebe substituirt.* Auf diesem Stadium kann der Process stehen bleiben. Kommt es aber, wie meist zur Knochenbildung, so geschieht diese von diesem neugebildeten Bindegewebe aus, das sich *direkt in Knochengewebe umwandelt.* Der Vorgang wird dann histologisch wahrscheinlich derselbe sein, wie bei den Verknöcherungen der Fascien und Sehnen, wie er z. B. von C. O. *Weber* (Knochengeschwülste pg. 29) anschaulich beschrieben ist.

Ueber die *Diagnose* ist wohl kaum etwas hinzuzufügen, da die Erscheinungen von Anfang an kaum eine andere Deutung zulassen, und wenigstens alsbald der Verlauf dieselbe klar stellt. Auch die *Prognose* ist selbstverständlich eine sehr ungünstige, so weit es sich um die progressive Form handelt.

Die *Therapie* hat sich bis jetzt, wie kaum anders zu erwarten ist, ziemlich ohnmächtig erwiesen. Man muss auch bei dem Urtheil über die Wirkung eines jeweilig angewandten Mittels sehr vorsichtig sein, da die Knochenbildung ganz spontan sich zurückbilden kann. Gegen die progressive Form sind innerlich Quecksilber, Jodkali, Sarsaparilla, Guajac etc., die sog. umstimmenden Mittel, vergeblich versucht worden. Nur *Henry* will von Bädern und eingreifenden Mercurialkuren, abwechselnd angewandt, Erfolge gehabt haben. Auch von Colchicum soll Erfolg dagewesen sein. *Sidney Jones* sah Verkleinerung der Exostosen nach Salpetersäure. *Brooke* schlägt Milchsäure vor, da er im Blute einen Ueberschuss von phosphorsaurem Kalk vermuthete. Unter Einreibungen von grauer Salbe und unter Jodbepinselungen sind die Knochengeschwülste auch schon kleiner geworden. Electricität, indu-

rirter Strom, von Münchmeyer angewandt, hatte zum Erfolge nur sehr heftige Schmerzen, zuletzt Convulsionen mit Bewusstlosigkeit.

Da es sich um eine acute Entzündung im Anfange handelt, ist jedenfalls eine strenge Antiphlogose angezeigt. Eis, locale Blutentziehungen und strenges Regime. Ist dieselbe abgelaufen, so ist der Inductionsstrom zu versuchen, um eventuell die noch erhaltenen contraktilen Elemente zu erregen, kommt es zur Knochenbildung, so sind Jodbepinselungen zu versuchen; nur muss man von da ab von der Therapie nicht viel mehr erwarten.

DIE KRANKHEITEN

DES

GEHÖR-ORGANES

VON

ANTON VON TRÖLTSCH,
PROFESSOR IN WÜRZBURG.

I. Die Krankheiten des äusseren Ohres,

nämlich:

der Ohrmuschel, des Gehörgangs und des Trommelfells.

Angeborene Varietäten und Missbildungen.

Literatur. Aeltere Casuistik findet sich zahlreich in Linke's Handbuch der Ohrenheilkunde B. I. (Leipzig 1837) von S. 582 an; Einzelnes auch in B. II. (1845) von S. 449 an, dann in Huschke's Bearbeitung von Sömmering's Anatomie B. V. Leipzig 1844. S. 901. — Wilde, Aural Surgery. Deutsche Uebersetzung. (Göttingen 1855.) S. 191. — Rau, Lehrbuch der Ohrenheilk. Berlin 1856. S. 329—344. — Förster, Missbildungen des Menschen. Jena 1861. S. 45 u. 126. — Welcker, Arch. für Ohrenheilk. I. S. 163. — Kollmann, Zeitschr. für Biologie IV. S. 260. — Virchow in seinem Archiv XXX. S. 221 und XXXII. S. 518. — Gruber's Lehrbuch der Ohrenheilk. Wien 1870. S. 253. — Schmitz, Ueber Fistula auris cong. und andere Missbildungen des Ohres. Diss. inaug. Halle 1873. — Sehr eingehende Mittheilungen über die Bildungsfehler mit Abbildungen enthält Schwartze's »Pathologische Anatomie des Ohres.« 6. Lieferung von Klebs' Handbuch der pathol. Anatomie. Berlin 1878. S. 23—28 und S. 31.

Ueber das »Foramen Rivini« siehe Huschke a. a. O. S. 822. — Hyrtl, Vergl. anat. Untersuchungen über das innere Gehörorgan. Prag 1845. S. 58 und des Verf. Lehrbuch der Ohrenheilk. Sechste Aufl. (Leipz. 1877.) S. 31. — Schwartze a. a. O. S. 46.

Bekanntlich variirt die Ohrmuschel ganz ungemein in ihrem Anheftungswinkel, in ihrer Grösse und Form, sowie in der Ausbildung der einzelnen Erhebungen und Vertiefungen. Gewisse auffallende Abweichungen von der Regel, z. B. abnorme Flachheit der Muschel mit Verstrichensein der inneren Leiste, des Antehelix, oder ungewöhnliches Abstehen vom Kopfe mit oder ohne stärkere Entwicklung der Convexität der Concha, ferner nach oben nicht abgerundeter, sondern spitz verlaufender Helix (Spitzohr oder Faunsohr) finden sich ziemlich häufig in gleicher Weise in Einer Familie vertreten, so dass an einer Vererbung solcher eigenthümlichen Formen gar nicht zu zweifeln ist und ihr Vorhandensein bei Vater und Kind in manchen Fällen ein werthvolleres Legimitäts-Zeugniss abgeben dürfte als der Stammbaum *).

Es wird berichtet, dass manchmal sich auch ein »vollständiger Mangel« der Ohrmuschel angeboren findet; in den meisten so bezeichneten

---

*) Amédée Joux (Gazette des Hôp. Párr. 1854): »Montre-moi ton oreille, je te dirai qui tu es, d'où tu viens et où tu vas.«

Fällen möchte eine genauere Untersuchung wohl noch Reste vom Ohrknorpel, wenn auch spärliche, nachweisen. Verkümmerte und rudimentäre Bildung der Ohrmuschel ist dagegen gar keine grosse Seltenheit; wohl immer besteht daneben ein abnormer Zustand des Gehörganges und sehr oft eine wesentliche, das Gehör beeinträchtigende oder selbst aufhebende Missbildung in den tieferen Abschnitten des Gehörorganes. Oefter findet sich eine einseitige Difformität der Ohrmuschel neben halbseitiger Gesichts-Atrophie *).

Mehr oder weniger umfangreiche, meist lappenförmige Knorpelstückchen mit manchmal pigmentirtem Hautüberzuge lassen sich nicht so gar selten vor oder unter der Ohrmuschel beobachten. Sie sind als Andeutung eines Bildungsexcesses oder einer Doppelbildung aufzufassen; einzelne Fälle sind beschrieben, wo die zweite Ohrmuschel auch deutlich entwickelt vorhanden war. —

Weit häufiger mit als ohne Difformität der Ohrmuschel kommen congenitale Abnormitäten des Gehörganges vor und zwar verschiedengradige Verengerungen desselben oder selbst Verschluss resp. Mangel eines Ohrkanales. Beide beginnen nicht immer am Ohreingange selbst; dieser kann also relativ normal sein, später aber verengert sich der Kanal oder er endet frühzeitig blind, bald durch eine Membran, bald durch Knochen verschlossen. Doppelbildung des Gehörgangs in Form eines ganz dünnen überhäuteten Kanales vor oder über dem Tragus, meist neben einem knorpelhaltigen Hautläppchen, sah ich öfter angedeutet. Heusinger beschrieb eine solche zuerst als Fistula auris congenita, die als Residuum der ersten Kiemenspalte anzusehen ist. Diese Ohrfistel kommt mit oder ohne Missbildung der Ohrmuschel vor, zuweilen neben Halsfisteln.

Handelt es sich blos um Lumens-Verminderung im äusseren ausdehnungsfähigen Abschnitte, so lässt sich durch Erweiterungsmitteln, also insbesondere Laminaria digitata, viel erreichen. Fehlt ein offener Gehörgang überhaupt, so muss selbstverständlich mit jedem operativen Eingriffe so lange gewartet werden, bis man sich ein bestimmtes Urtheil erlauben darf, inwieweit auf der betreffenden Seite das Gehör existirt oder aber fehlt. Letzteres ist wegen gleichzeitigen Vorhandenseins von Entwicklungs-Störungen und Defecten im mittleren und innern Ohre sehr häufig der Fall. Aber auch bei entschiedenem Nachweise von guter Gehörfähigkeit ist nicht nur die bekanntlich sehr grosse Schwierigkeit, einen künstlich angelegten derartigen Kanal offen zu erhalten, zu berücksichtigen, sondern auch mit grosser Umsicht vor und

---

*) Zwei solche Fälle bildet Schwartze ab a. a. O. S. 24.

bei der Operation zu verfahren, damit der neue Weg auch wirklich zum Trommelfell führt.

Stellt sich ein Fehlen des knöchernen Gehörganges heraus, so möchte jede Mühe vergebens sein; er kann aber auch sammt dem Trommelfell vorhanden sein, ohne dass man ihn so leicht findet. Rudimentäre Muscheln sitzen nämlich nicht immer am normalen Orte, so dass man sicher sein dürfte, durch den Einschnitt dicht vor ihnen zu dem etwa vorhandenen Kanal und zum Trommelfell zu gelangen; beide können in einer anderen Richtung zur Ohrmuschel liegen, als dies sonst der Fall ist. —

Als angeborene Missbildung des Trommelfells muss ein im obersten Theil dieser Membran in frühester Zeit und ohne vorausgehende Eiterung nachweisbares Loch angesehen werden. Da das Trommelfell, welches im frühesten Embryonalleben ganz fehlt, sich oben zuletzt schliesst, so könnte ein mangelnder Verschluss, eine Lücke, an dieser Stelle als Hemmungsbildung vorkommen und wäre diese als Colobom-Bildung analog solcher am Auge oder der Lippen- und Gaumenspalte aufzufassen.

Es liesse sich denken, dass manche Perforation des Trommelfells oben, vor oder hinter dem Processus brevis mallei, die wir neben Otorrhoe finden, ursprünglich congenital ist und vielleicht nur durch die spätere Eiterbildung in der Paukenhöhle vergrössert wurde. Sicher ist, dass in einer solchen nach aussen offen liegenden Paukenhöhle eine Entzündung leichter entstehen wird, als in einer normal geschützten und geschlossenen, und andrerseits ist klar, dass wenn hinter dem Trommelfell reichlich Secret sich gebildet hat, dieses durch eine bereits vorhandene Lücke oder eine nachgiebigere Stelle am ehesten nach aussen treten wird, wobei deren Ränder allerdings leicht in Reizungszustand versetzt und bei längerer Dauer des Processes wohl stets das ursprünglich vorhandene Loch sich erweitern würde.

Bekanntlich haben die Anatomen, namentlich früher, viel und lange gestritten, ob das Trommelfell im Normalen eine Oeffnung besitze. Es ist sehr wahrscheinlich, dass zufälliges öfteres Auffinden solcher angeborner Hemmungsbildungen, die vielleicht nicht so ganz selten vorkommen, zu der Annahme eines constanten »Foramen Rivini« Veranlassung gab. Ein solches existirt ganz gewiss nicht.

In Fällen, wo durch frühzeitige Untersuchung des Kindes ein solches angeborenes Loch im Trommelfell festgestellt wurde, liesse sich durch Vorsicht mancher Schaden, der daraus entstehen könnte, verhüten. Damit nicht Ohrenschmalz-Klümpchen in die Paukenhöhle fallen, wäre regelmässiges Reinigen des Gehörganges durch sachtes Ausspritzen oder durch ein Ohrschwämmchen angezeigt; ferner müsste das

Ohr bei Bädern, bei kalten Umschlägen und namentlich gegen die Un-
bilden der Witterung besonders geschützt werden.

Der ganze äussere Ohrabschnitt und ebenso die Paukenhöhle mi
Tuba bilden sich aus dem ersten und zweiten Kiemenbogen heraus; da
erklärt, warum äussere und innere Missbildungen so häufig neben ein-
ander vorkommen. Da ferner auch Kiefer und Gaumen aus dem erste
Kiemenbogen entstehen, so hat es nichts Auffallendes, dass neben ang-
borenen Bildungsfehlern des Ohres Lippen- und Gaumenspalten öfter a
Einem Individuum sich finden. Bei dieser Gelegenheit möchte ich ü-
rigens erwähnen, dass unendlich häufiger als Missbildung am Ohre ein
solche am Gaumen und zwar in Form von verschieden stark gespaltene
Zäpfchen zu beobachten ist.

Die Krankheiten der Ohrmuschel und des Gehörganges.

Gehen wir über zu den eigentlichen Krankheiten der Oh-
muschel, so nimmt deren Bedeckung bekanntlich regelmässig Thei
an Affectionen, welche die Haut der Nachbarschaft treffen, ohne da
hierüber Besonderes zu berichten wäre. Am interessantesten ist noc
die Localisation des Eczems daselbst sowohl in seiner acuten als i
seiner chronischen Form. Wenn lange bestehend und oft recidivire
kann dieser Hautausschlag zu einer bleibenden Entstellung und Mis-
färbung führen; ebenso vermag hartnäckige Dermatitis am Anheftungs-
winkel der Muschel zu einer Verkleinerung dieses Winkels und som
zu stärkerem Anliegen der Concha am Schädel in gleicher Weise d
Veranlassung geben wie unverständig starkes Festbinden des Ohr
durch die Kopfbedeckung. Einlegen von Charpiefäden und häufige
Tränken derselben mit Mandelöl oder mit Bleiwasser werden diese
Uebelstande vorbeugen. Beim acuten Eczem halte man alle Reizung
der ödematös geschwollenen Haut z. B. durch Fette und warmes Einh-
den fern; zeitweise laue Umschläge mit stark verdünnten Adstringentie
und öfteres Einpudern mindern am ersten noch das lästige Brennen un
die oft pralle Schwellung der Muschel. Beim chronischen Eczem sorg
man durch Lederkäppchen, die nach der Grösse und Form der Oh-
muschel geschnitten sind, dafür, dass die behufs Erweichung der Kruste
aufgetragenen Salben und Fette auch länger dort einzuwirken vermöge
schneide die Haare in der Umgegend genügend kurz und pudere die Musche
häufig ein; sonst werden Bettzeug und Haare stets an den nässenden Ste-
len ankleben und ihre Entfernung fortwährend erneute Reizung der Wun
fläche nebst Excoriationen und Blutaustritten hervorrufen. Auch wir
durch einen solchen Ueberzug von Mehl oder Streupulver noch am meiste
das Jucken und das daraus folgende Kratzen der kleinen Hände gemindert

Um den Gehörgang sammt dem Trommelfell untersuchen und deren krankhafte Zustände beurtheilen zu können, bedarf man vor Allem einer guten **Beleuchtung** derselben. Am bequemsten ist hiezu ein 7—9 Ctm. im Durchmesser haltender Concavspiegel von 15—24 Ctm. Brennweite, mit welchem man das diffuse Tageslicht in's Ohr wirft. Ist der Himmel sehr helle oder steht gerade Sonnenlicht zur Verfügung, oder aber muss man wegen der Tageszeit oder wegen Dunkelheit des Raumes mit Lampe oder Kerze untersuchen, so kann man sich jedes Planspiegels, am einfachsten eines Rasirspiegels mit Handgriff bedienen, um die Lichtstrahlen direct auf's Ohr und in den Gehörgang zu leiten. Wird dabei durch die aufgelegten Finger der einen Hand die Muschel nach hinten und der Tragus nach vorne gezogen, so lässt sich der vorderste Theil des Kanales und oft auch der innere sammt dem Trommelfelle deutlich übersehen. Häufiger aber werden die Enge des Gehörganges und reichliches Vorhandensein von Haaren an dessen Wänden es nöthig machen, dass wir einen **Ohrtrichter** einführen, um die Tiefe genügend beleuchten zu können.

Am zweckmässigsten erweisen sich aus dünnem Silber gearbeitete trichterförmige Röhrchen, und lassen sich bei Kindern in den meisten Fällen solche von 4 und 5 Mm., seltener von 6 Mm. Weite verwenden. (Aus Hartgummi gearbeitete sind wohlfeiler aber weit weniger dauerhaft; auch erfordern sie mehr Licht.) Während das Trichterchen langsam nach innen eingeführt wird, hat zur Erleichterung des Eindringens die andere Hand die Muschel nach oben und hinten zu ziehen, wodurch der Gehörgang mehr gerade gerichtet wird. Ist das Instrument tief genug eingebracht, so nehme man den Beleuchtungsspiegel zur Hand, ohne aber das Trichterchen sich selbst zu überlassen; sonst würde dasselbe sammt dem knorpeligen Gehörgang sich senken, herausgleiten oder selbst ganz herausfallen. So lange die Untersuchung dauert, muss deshalb mit der einen Hand der Trichter an die obere Gehörgangswand sachte angedrückt und so der Kanal nach oben und hinten in die Höhe gehalten werden. Bei grösserer Uebung können auch Trichter und Spiegel mit der gleichen Hand gehalten werden, wodurch die andere zu Operationen u. dgl. frei wird. Sicherer ist es, für solche Fälle sich eines auf kräftigem Brillengestelle oder an einem Stirnbande befestigten Spiegels zu bedienen. Bringt man übrigens an dem Rande des Trichterchens je zwei kleine Löcher an, so lässt sich

Fig. 1.



Der stärkste Ohrtrichter mit dem Umfange der kleineren Oeffnung der drei Trichter.

eine durch dieselben durchgezogene Gummischnur dem Kranken um den Kopf legen, wodurch der Trichter im Ohre fixirt wird; wer geschickt ist, kann auch eine Gummischnur um den Stiel des Reflectors herumschlingen und sich dieselbe dann um seinen eigenen Kopf legen.

Bei der Enge und der meist starken Secretionsthätigkeit des kindlichen Gehörganges möchte es in diesem Alter gerade sehr oft nöthig sein, denselben vor der Untersuchung zu reinigen, um das Gesichtsfeld in der Tiefe frei zu bekommen. Dies lässt sich durch Ausspritzen mit lauem Wasser bewerkstelligen oder auch auf trockenem Wege mittelst eines Pinsels oder mittelst Baumwolle, die um ein eingekerbtes Stäbchen aufgerollt ist. Auch nach dem Ausspritzen werden wir gut thun, immer noch den Ohrkanal auszutrocknen.

Förmliche Verstopfungen des Gehörganges mit Ohrenschmalz sind übrigens bei Kindern gar nicht selten. Der Pfropf ist seltener hart und dunkel, als er von halbweicher Consistenz, honiggelb und mit reichlichen epidermoidalen Abschilferungsproducten der Gehörganghaut vermischt ist. Besonders nach vorausgegangenen Entzündungen des Ohrkanales oder nach mit Abschuppung einhergehenden verbreiteten Hautkrankheiten, wie Scharlach, findet sich nicht selten die Menge des im Gehörgange vorhandenen Hautsecretes beträchtlich gesteigert, so dass dieser schliesslich ganz oder theilweise ausgefüllt und das Gehör dadurch beeinträchtigt ist. Man reicht gewöhnlich mit wenigen Warmwasser-Einspritzungen aus.

Von Interesse ist, sich klar zu machen, dass bei jedem Menschen zu einem gewissen Alter, und zwar in utero und in der allerersten Zeit extra uterum, der Gehörgang ohne freies Lumen und von den Oberflächen-Producten seiner Haut verstopft ist. Zur Veranschaulichung dieses physiologischen Zustandes des Gehörgangs beim Neugebornen müssen wir uns vergegenwärtigen, dass in dieser Periode das Trommelfell noch nicht aufgerichtet ist, sondern ganz flach und nahezu wagrecht liegt. Dadurch bildet dasselbe mit der unteren Wand des — in späterer Zeit knöchernen, jetzt noch häutigen — Gehörgangs einen sehr kleinen spitzen Winkel, während es mit der oberen Wand dieses Kanales nahezu in Einer Geraden liegt. Das mit einem sehr mächtigen Epidermisüberzuge versehene Trommelfell liegt

Fig. 2.



Senkrechter Durchschnitt durch Gehörgang und Trommelfell eines Neugeborenen. M. t. Membrana tympani.

somit eigentlich der unteren Wand gegenüber und müssen sie sich fast allenthalben berühren. Nimmt man noch dazu, dass die Amnios-Flüssigkeit, in welcher der Fötus bisher lebte, die Oberhaut auch im Ohre durchfeuchtet, und dass die Vernix caseosa, welche die gesammte Oberfläche des Neugebornen überzieht, im engen Gehörgange sehr reichlich angehäuft sein muss, so kann von einem lufthaltigen Raume im medialen Theile des Gehörganges gar keine Rede sein, bis die Oberflächen-Producte herausgespült oder durch Eintrocknung herausgefallen sind und bis die dicke durchfeuchtete Epidermislage des Trommelfells eingeschrumpft und sich allmälig abgelöst hat. Das Wesentlichste in Schaffung eines Luftraumes vor dem Trommelfell wird aber dessen ziemlich rasch stattfindende Aufrichtung resp. Abhebung von der unteren Gehörgangswand, sowie die mit dem Schädelwachsthum einhergehende Erweiterung des Ohrkanales zu Stande bringen.

Diesem Zustande des Gehörganges entsprechend, hat auch der Mensch in seiner ersten Lebenszeit kein besseres Gehör als gleichalterige Thiere, welche mit verwachsener Ohröffnung geboren werden. Auch haben schon einzelne aufmerksame Beobachter auf diese Taubheit der Neugebornen aufmerksam gemacht*), welche indessen in Bezug auf Grad und Dauer einer schärferen experimentellen Feststellung bedürfte. Giesst man Neugebornen beim Baden öfter warmes Wasser in die Ohren, so werden dieselben eher frei, und wäre dieses Verfahren auch später noch insoferne rathsam, als solche Epidermismassen, wenn sie zurückbleiben, allmälig verhärten und dann zu einem Reiz für das Trommelfell und für die Wände des engen Kanales sich gestalten könnten. —

Wir haben nun von den Entzündungen des Gehörganges und zwar zuerst von der follikulären Form oder vom Furunkel zu sprechen. Derselbe scheint bei Kindern gerade nicht sehr oft vorzukommen, und bietet er nach seinem Wesen und Verlaufe nichts besonders Abweichendes in diesem Alter dar. Von einem Haarbalge oder einer Talgdrüse, die beide in den tieferen Hautschichten liegen und nur im lateralen Abschnitte des Ohrkanales sich finden, ausgehend äussert sich diese circumscripte Entzündung durch eine localisirte Schwellung im knorpeligen Gehörgange, welcher durch die Bildung einer solchen in's Lumen sich vordrängenden Geschwulst immer zugleich eine beträchtliche Verengerung seines früher ovalen oder rundlichen Durchschnittes erfährt. Der verschiedenen Lage dieser Entzündungs-Geschwulst an einer mehr oder weniger nachgiebigen Stelle entspricht die sehr ver-

*) A. Kussmaul, Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen. Leipz. u. Heidelberg 1859. S. 27.

schiedene Schmerzhaftigkeit, welche stets bei Berührung des Ohres und bei den Bewegungen des Unterkiefers am meisten hervortritt. Spannung und Schwellung setzen sich nicht selten auch auf die Umgebung des Ohres fort, indem die auf dem Warzenfortsatze und die unter dem Ohre hinter dem Kieferwinkel liegenden, sowie schliesslich die im Gewebe der Parotis eingebetteten Ohr-Lymphdrüsen bei Kindern besonders leicht in Mitleidenschaft versetzt werden. Ausgesprochene fieberhafte Erscheinungen werden daher nicht selten diese an und für sich unbedeutende Affection begleiten. Sehr bald tritt eine seröse Durchfeuchtung der Oberfläche des Gehörgangs ein; zu einem Austritte von Eiter kommt es aber erst am 3.—6. Tage, wenn der mittlerweile immer mehr zunehmende Abscess platzt und seinen spärlichen Inhalt in den Gehörgang ergiesst. Diese Krisis, mit welcher sämmtliche störenden Erscheinungen sich bedeutend mindern oder gänzlich aufhören, tritt, wie bei den Furunkeln überhaupt, rascher unter Anwendung von feuchter Wärme ein. Man fülle deshalb öfter den Gehörgang, wenn derselbe nicht schon zu sehr verschwollen ist, mit warmem Wasser oder auch mit warmem Mandelöl und lasse dieses Ohrbad bis zu einer halben Stunde andauern; auch ein mit Mandelöl getränktes, den Gehörgang erfüllendes langes Charpiebäuschchen thut oft recht gute Dienste. Nur bei sehr schmerzhaften Furunkeln lege man Breiumschläge auf, die indessen nicht zu warm und möglichst klein sein müssen, auch nie länger als absolut nothwendig angewendet werden dürfen. Ferner erinnere man sich, wie empfindlich die Haut vieler Kinder ist, und lege deshalb die Kataplasmen nur nach Bedeckung des Ohres oder mit starker Einhüllung auf, damit nicht Erytheme oder Eczeme entstehen. Manchmal kommt es unter dieser, aber auch ohne jede Behandlung gar nicht zur Abscess-Bildung, sondern zertheilt sich die Anschwellung wieder. Sind die von der entzündlichen Spannung des Gewebes herrührenden Symptome sehr heftig, so ist es das Beste, den Abscess mittelst eines schlanken Bistouris einzuschneiden, nachdem man mittelst eines Daviel'schen Löffels die schmerzhafteste Stelle als den Sitz des Furunkels erkundet hat. Immer muss, sobald der Abscess auf die eine oder andere Weise eröffnet ist, zur gründlichen Entleerung seines Inhaltes und der vermehrten Oberflächen-Production der Gehörgangshaut, auch etwa des Blutes vom Einschnitte her, laues Wasser eingespritzt werden, welche Massregel gut ist nach 8—14 Tagen einigemal zu wiederholen. Keineswegs darf man aber überflüssig oft einspritzen, weil durch zu häufige Durchnässung der Haut des Gehörgangs leicht eine erneute Schwellung und ein abermaliger Furunkel herbeigeführt wird. An und für sich treten solche ziemlich oft mehrmals nach einander auf. Ein örtliches

antiseptisches Verfahren, z. B. öfteres Einpinseln von Carbolöl scheint gegen Furunculosis sehr zweckmässig zu sein; ausserdem besichtige man in der Zwischenzeit die Haut des Gehörgangs genau, indem ein leichtes squamöses oder impetiginöses Eczem daselbst nicht selten dem öfteren Auftreten solcher Follikular-Abscesse zu Grunde liegt. Solche Eczeme verführen zudem durch das sie begleitende Jucken oft die Kranken, sich höchst unzweckmässig viel im Ohre zu kratzen und dort herumzubohren, durch welche mechanische Reizungen natürlich leicht wieder Veranlassung zu erneuten Entzündungen gegeben wird.

Kann der Furunkel des Gehörganges niemals wohl dem Ohre oder der Gesundheit eine bleibende Schädigung zufügen, abgesehen höchstens von Fällen, wo durch unverständig heisses und andauerndes Kataplasmiren eine verbreitete Erweichung und Entzündung der Gewebe herbeigeführt wird, so verdient die *Otitis externa* oder *die diffuse Entzündung des Gehörganges* schon ihrer möglichen Folgen wegen eine weit eingehendere Beachtung und Besprechung.

Unter dem Namen Otitis externa fasst man zweckmässigerweise alle die verschiedenen Formen von Entzündung zusammen, welche die Auskleidung des ganzen Gehörganges mitsammt der Aussenfläche des Trommelfells ergreifen. Letztere wird ja bekanntlich von einer verdünnten Fortsetzung der Haut des Ohrkanals überkleidet, und ist dieser äussere Ueberzug gerade der Träger der Hauptgefässe und der Nerven des Trommelfells, so dass die Aussenfläche dieser Membran, weil aus den gleichen histologischen Elementen zusammengesetzt und unter gleichen Ernährungs- und Innervations-Einflüsse mit dem Gehörgange stehend, an allen Erkrankungsformen, welche diesen Kanal in toto treffen, nothwendigerweise einen gewissen Antheil nehmen muss.

Die Otitis externa ist an sich vorwiegend häufig eine Affection des kindlichen Alters und lassen sich auch viele mit Eiterausfluss einhergehende Ohrenleiden Erwachsener auf eine in den Kinderjahren aufgetretene diffuse Gehörgangs-Entzündung zurückführen. Die Ursachen der Otitis externa sind ungemein zahlreich und mannichfach. Die verschiedensten Erkrankungen der Haut und zwar sowohl verbreitete als im Gesichte besonders localisirte setzen sich erfahrungsgemäss auf die Auskleidung des Ohrkanals fort; so lassen sich namentlich die acuten Exantheme, Masern, Scharlach und Blattern *), dann auch Eczeme und

*) Nach *Wendt's* Untersuchungen (Archiv für Heilkunde XIII.) finden sich bei Blatternkranken Pockenpusteln häufig im äusseren Abschnitte, seltener in den tieferen Partien des knorpeligen Gehörganges und nie im knöchernen Gehörgange, wo dagegen ziemlich oft bei Variola, wenn auch nicht constant, Hyperämie und Schwellung vorkommen.

Erysipele bald in sehr ausgesprochener, bald in mehr abgeblasster Weise auch im Gehörgange.

Beim Erwachsenen kommen daselbst nicht so selten breite Condylome vor, deren in den Gehörgang fliessendes ätzendes Secret dort eine intensive Entzündung zu erzeugen vermag*); es ist gut möglich, dass auch bei Kindern die Syphilis universalis, hier congenita, sich in Form nässender Hautpapeln, von Pemphigusblasen oder sonstwie an der Haut des Gehörganges und insbesonders wohl am Ohreingange öfter localisirt. Nicht selten versetzen den Gehörgang direct treffende Reize ihn und die Trommelfell-Oberfläche in Entzündung. Zu solchen Schädlichkeiten sind zu zählen auf das Ohr unmittelbar einwirkende Kälte, am häufigsten in Form von Eiswasser, das von auf den Kopf gelegten Umschlägen ins Ohr läuft; ebenso kann wirken ein rascher Temperatur-Uebergang, wie er z. B. beim Austragen des Kindes aus der warmen Kindbettstube in die kalte Kirche stattfindet. Aehnliches leisten Hitze-Einwirkungen, am öftesten durch unverständig heisse Kataplasmen oder Einspritzungen, seltener durch wirkliche Verbrühungen und Verbrennungen, ferner Einbringen und Einträufeln chemisch reizender Substanzen, wie Franzbranntwein mit Salz, Eau de Cologne, zerquetschter Knoblauchzehen u. dgl.

Manche Formen von äusseren Ohrentzündungen, und zwar gerade sehr schmerzhafte und ungemein hartnäckig recidivirende, werden durch pflanzliche Parasiten erzeugt, welche im Gehörgange einen günstigen Boden zur Ansiedlung und zur Vermehrung finden und nun durch ihre reichliche Wucherung immer mehr als Entzündung erregender Reiz wirken. Diese parasitische Form von Otitis externa kommt vorwiegend häufig im tieferen Abschnitte des Gehörganges und am Trommelfelle selbst zur Beobachtung; sie führt stets zu ungemein gesteigerter Bildung von durchfeuchteten Epidermis-Lamellen, welche meist massenhaft übereinander gelagert und oft bis zur Verstopfung des Kanales führend nicht selten handschuhfingerartige Abgüsse des blinden Gehörgangs-Endes darstellen, während auf und zwischen ihnen ein stets deutlicher Anflug oder Belag von Schimmelpilzen von bald heller bald dunkler Färbung sich zeigt. Dieselben gehören vorwiegend der Familie Aspergillus an**).

Sehr möglich ist, dass auch thierische Parasiten öfter im Gehör-

*) Aug. Kühn, Ueber Bildung von breiten Condylomen im äuss. Gehörgange. Archiv f. Ohrenheilkunde B. V. S. 151.

**) Siehe über diese Pilzbildungen im Ohre Schwartze im Archiv f. Ohrenheilk. (1865) B. II. S. 5; Wreden daselbst (1867) B. III. S. 1 mit Taf. I. und in „Myringomykosis aspergillina" St. Petersburg 1868; Steudener Arch. f. Ohrenh. V. S. 163 und IX. S. 123 u. s. w.

gange des Menschen hausen und dort als Reiz wirken. Besonders wäre auf solche bei Kindern zu fahnden, welche viel mit Vögeln oder mit Kaninchen umgehen. Von der Vogelmilbe (Dermanyssus avium), welche sich bei unseren Stubenvögeln, dann namentlich in Hühnerställen und Taubenschlägen massenhaft findet, ist bekannt, dass sie auf der Haut der Menschen, auch unter Umständen selbst unter derselben vorkommt und dort öfter leichte Entzündungen erzeugt; ferner wurde sie im Ohre eines Ochsen als wahrscheinliche Ursache einer starken eiterigen Otitis ext. beobachtet *). Bei den Kaninchen sodann, diesen sich immer mehr einbürgernden Hausgenossen der Menschen, werden ziemlich oft durch Einbohren von Psorospermien oder Gregarinen eiterige Entzündungen des äusseren und des mittleren Ohres erzeugt, welche Krankheit bekanntlich ansteckend für die Stallgenossen, also möglicherweise auch übertragbar auf Menschen ist **).

Die schlimmsten Formen von Otitis externa ergeben sich nach Fremdkörpern, welche zufällig ins Ohr kamen und dort mit mehr Eifer als Geschick verfolgt werden; auf diese traumatischen, nicht selten mit phlegmonösen Abscessen, nekrotischen Abstossungen und noch ernsteren Folgezuständen verlaufenden Entzündungen werden wir später noch einmal zu sprechen kommen. Nach manchen Autoren soll bei gewissen Kindern der Durchbruch jedes Zahnes mit einer entzündlichen Reizung des Gehörganges einhergehen. Gewiss ist es, dass sich nicht selten eine Otitis ext. entwickelt, ohne dass sich eine bestimmte Ursache nachweisen liesse; dies kommt nicht selten bei kränklichen oder geradezu scrophulösen Kindern, aber auch bei sonst gesunden vor. Hiebei sei übrigens bemerkt, dass sympathische Schwellung der Lymphdrüsen in der Umgegend des Ohres und an der seitlichen Halsgegend sehr häufig als Folge chronischer Ohren-Entzündungen sich einstellt und nach rein örtlicher Behandlung dieser wieder von selbst verschwindet. Man hüte sich also, diese Drüsenanschwellungen an sich für »scrophulös« zu halten und gegen die »nur scrophulöse« Ohren-Eiterung vorwiegend mit allgemeiner Medication zu Felde zu ziehen. Diese würde in solchen Fällen durchaus nichts nützen und selbst bei wirklicher, sonst begründeter Scrophulose wird immer die Localbehandlung für das Ohr am meisten leisten.

Aus der grossen Mannichfaltigkeit der Aetiologie der Otitis ex-

*) Veit »Zur Lehre von den thierischen Parasiten am Menschen« Arch. f. Ohrenheilk. (1875) IX. S. 191 und X. S. 217.

**) Zürn. »Die Ohrkrankheiten der Kaninchen« Deutsche Zeitschr. f. Thiermedizin u. vergl. Pathologie. Ferner Trautmann im Arch. f. Ohrenheilk. B. XI. S. 272.

terna geht schon hervor, dass diese Erkrankung einen sehr verschiedenen Verlauf haben muss und dass sich bei ihr auch ein sehr wechselnder Befund im Ohre ergeben wird, je nachdem sie durch die eine oder die andere Ursache hervorgerufen war. So wird natürlich die morbillöse Form ganz wesentlich anders verlaufen und aussehen als die variolöse, die traumatische oder calorische anders als die parasitische u. s. w. Diese Besonderheiten einzeln hervorzuheben, erscheint denkenden Aerzten gegenüber durchaus überflüssig. Gewisse Hauptmerkmale der Entzündung des Gehörganges und der Trommelfells-Aussenfläche sind indess allen Formen gemeinsam; als solche müssen bezeichnet werden: hyperämische Schwellung und Infiltration des Oberflächen-Gewebes im ganzen Bereiche nebst einer gewissen Schmerzhaftigkeit und Schwerhörigkeit. Die Injection und Röthung wird im knöchernen Gehörgange und am Trommelfell sich am deutlichsten zeigen, weil dort die gefässführende Schichte von weniger dicker Epidermis bedeckt ist; dort werden auch manchmal kleinere oder grössere Blutaustritte zu sehen sein. Die Schwellung umgekehrt wird aus dem gleichen Grunde im äussern Abschnitte sich mehr geltend machen und eine concentrische, allseitige sein, nicht wie beim Furunkel mehr von Einer Seite oder Stelle ausgehen. Das Gehörgangs-Lumen wird übrigens gewöhnlich weniger verengt oder abgeschlossen sein als dort, und der Grad der Schwerhörigkeit daher mehr davon abhängen, wie stark gerade das Trommelfell an dem Processe theilnimmt. Je mehr Letzteres stattfindet, desto heftiger und länger dauernd werden auch die Schmerzen sein, welche, wenn vorwiegend der Gehörgang der Sitz der Entzündung ist, hier in der Regel weit weniger spannend, bohrend und klopfend sich äussern, als bei den Furunkeln. Je mehr der knorpelige Abschnitt entzündet ist, desto mehr werden die Schmerzen unter Berührung des Ohres und beim Gebrauch des Unterkiefers sich steigern; umgekehrt würde bei stärkerer Theilnahme des Trommelfells jede Erschütterung des Kopfes, namentlich Husten, Aufstossen, Niesen u. dgl. von störendem Einflusse sein, weil dadurch die entzündete Membran bewegt und mechanisch gereizt wird. Bei empfindlichen Kindern und heftigerer Entzündung wird auf der Höhe der Otitis externa kaum die fieberhafte Reaction fehlen; umgekehrt aber kommt es auch vor, dass bei Kindern plötzlich eine Eiterung des Gehörganges sich zeigt, ohne dass sich irgend welche örtliche oder allgemeine Erscheinung vorher bemerklich machte; höchstens bohrte das Kind öfter mit dem Finger im Ohre. Am 2.—3. Tage, durchschnittlich früher als beim Furunkel, geht das congestive Stadium in das exsudative über, wodurch immer eine Abschwellung der Theile, eine Entlastung der Gefässe und des subjectiven Befindens eintritt; die Anfangs seröse

Absonderung geht meist rasch in eine rahmige und eiterige über. Statt einer flüssigen, das Kopfkissen befeuchtenden oder auch zum Ohre abträufelnden Ausscheidung kommt es in manchen Fällen, so namentlich bei der parasitischen Form, mehr zu vermehrter Desquamation oder beim Eczem zur Bildung von Krusten, welche beide sich erst beim Untersuchen auffinden und nachweisen lassen.

Wenn manche Autoren, wie z. B. auch Rau *), von einer »schleimigen« Absonderung bei Otitis externa berichten, so kann es sich hier nur um einen diagnostischen Irrthum handeln. Entweder ist das Secret kein Schleim oder die Otitis keine externa, beide passen nicht zusammen. Der äussere Gehörgang ist nicht, wie man allerdings so oft hört und selbst liest, von einer Schleimhaut ausgekleidet, sondern von einer nach innen sich immer mehr verdünnenden Fortsetzung der äusseren Hautdecke. Die Gehörgangshaut kann somit so wenig als sonst die Haut an unserer Körper-Oberfläche Schleim produciren, und wenn sich wirklich solcher im äusseren Ohrkanale findet, so darf man hieraus allein schliessen, dass das mittlere Ohr, das eine Mucosa und daher auch schleimige Absonderung besitzt, durch ein Loch im Trommelfell nach aussen eröffnet ist oder doch war. Bei Kindern gerade kommt es häufig vor, dass nach einer oft kurzen Schmerzensepoche, die vielleicht nur einige Stunden der Nacht dauerte, sich Schleimflocken oder Schleimklumpen im Gehörgange finden; bei genauerer Untersuchung ergibt sich dann ein röthlicher Fleck oder Streifen am Trommelfell, der sehr leicht übersehen werden kann. Dort hatte eine Continuitätstrennung stattgefunden, welche dem Paukenhöhlen-Schleime den Austritt gestattete, und bereits liegen die Ränder sich wieder an und werden sie bald vollständig verheilt sein. Das Kind, welches vorher schlechter hörte, Schmerzen im Ohre oder manchmal noch mehr im Kopfe mit Schwere desselben hatte, das fieberte und mehr oder weniger betäubt, seltener abnorm aufgeregt war, hört nun wieder besser, fühlt sich im Kopfe frei und ist normal temperirt. Das war aber keine Otitis externa, sondern eine Otitis media, welche unter dem Eintritte eines baldigen Einrisses des Trommelfells und damit ermöglichter Secret-Entleerung sehr leicht verlief, aber wahrscheinlich beim nächsten Schnupfen sich wieder einstellen wird. Solche Formen werden gewöhnlich mit der Dentition in Verbindung gebracht; uns scheint es plausibler, dass weit häufiger in der näher liegenden und mit dem Ohre in viel directerer Beziehung stehenden Mucosa nasopharyngealis, resp. in einer Erkrankung dieser, die sich per tubam fortsetzte, der Ausgangspunkt zu suchen sein wird.

*) Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Berlin 1856. S. 181.

Kommt das Kind mit acuter Otitis externa im exsudativen Stadium zur Untersuchung, so muss dieser immer eine Reinigung des Ohres durch die Spritze vorangehen, weil durch den Eiter, der die Theile bedeckt, durch die Schichten oder Schollen von Epidermis, welche an den Wänden haften, oder durch in Krustenform vertrocknetes Secret das an sich enge Gesichtsfeld immer stark beschränkt sein wird. Man spritze sachte und mit unterbrochenem Strahle aus, weil die Theile durch die Entzündung empfindlicher wurden, das Trommelfell auch mürbe und leichter zerreisslich sein kann. Man wird immer die Epidermis am ganzen Tractus verdickt, unregelmässig angelagert, zum Theil vom Corium abgehoben oder abgeschwemmt finden, in welchem Falle letzteres roth und granulirend zu Tage tritt. Das sonst glänzende und concave Trommelfell wird matt und flach erscheinen, seine Begränzung gegenüber dem Gehörgange wird weniger scharf und mehr verschwommen sein, der im Normalen als knochenfarbiger Streifen deutliche Hammergriff wird in Folge der stärkeren Durchtränkung und Entwicklung der ihn bedeckenden Horn- und Bindegewebs-Schichte gar nicht oder nur andeutungsweise unterschieden werden können. Nicht selten werden auch vom Trommelfell Epidermisfetzen herabhängen oder sich schon vollständig losgelöst haben. Wir sehen hier natürlich ab von dem früher schon angedeuteten Localbefunde, wie ihn die Variola oder die Syphilis etc. hervorruft und wie er des Charakteristischen nie ermangeln wird. Bei längerer Dauer der Eiterung oder in Fällen, wo kein acuter schmerzhafter Anfang nachzuweisen und der Verlauf von vornherein ein chronischer war, mengt sich dem Eiter meist reichliches, oft mit Blut gemengtes Serum bei, wodurch der Ausfluss dünnflüssiger wird, auch übler Geruch sich ungemein rasch und besonders stark im Ohre einstellt. In solchen Fällen findet sich neben geringer oder selbst fehlender Verengerung des Gehörganges das blosliegende Corium öfter zu förmlichen Granulationen oder leistenartigen, hahnenkammförmigen Erhebungen entwickelt, die meist unter missfarbigen dunkeln Krusten versteckt sind.

Auch in ihrem Verlaufe und in ihren Folgen erweist sich die Otitis externa als ungemein wechselnd und verschiedenartig. Abgesehen davon, dass es in ganz leichten Formen zu einer Abschwellung ohne jegliche freie Exsudation kommt, kann auch die Eiterung ohne weiteres Dazuthun von selbst aufhören und bleibt nur eine gewisse Trübung und Verdickung des Trommelfells zurück, welche, wenn die Eiterbildung nicht länger gedauert hat, allmälig auch verschwinden kann. In vielen Fällen dagegen, namentlich wenn der Zustand unzweckmässig behandelt wurde, wird die Eiterung eine chronische und können sich dann sehr

mannichfache Folgezustände entwickeln. So einmal stets eine stärkere Dickenzunahme und Abflachung des Trommelfells, oft mit Kalkeinlagerung in dasselbe und stets mit andauernder Hörverminderung verschiedenen Grades. Aus den Granulationen können sich förmliche Ohrpolypen ausbilden. Von besonderer Bedeutung wird aber leicht das Zurückbleiben des Eiters im Gehörgange mit bald folgender Zersetzung desselben; am häufigsten wird hiedurch eine Ulceration des Trommelfells mit Einriss desselben entstehen, so dass die Otitis purulenta auf die Paukenhöhle und in die Tiefe sich fortsetzt. Von der eiterigen Otitis media und ihren Gefahren für Ohr und Gesundheit werden wir später noch zu sprechen haben.

Aber auch nach anderen Richtungen kann der Eiter sich Bahn brechen oder die Entzündung sich fortleiten. So kann einmal bei älteren Kindern, die schon einen knöchernen Gehörgang besitzen, Caries oder Nekrose an dessen Wänden entstehen und kann eine solche consecutive Erkrankung des Knochens sich um so leichter einstellen, als die Cutis des knöchernen Gehörganges zugleich Trägerin der Gefässe für den Knochen, also auch Periost ist. Wegen dieser eigenthümlichen nutritiven Doppelstellung der Auskleidung des knöchernen Gehörganges vermag die Otitis externa bei längerem Bestande oder in heftigeren Fällen gleich einer Periostitis die Ernährung dieser Partie des Felsenbeines zu beeinträchtigen. Ein subcutaner Abscess im knöchernen Gehörgang ist zugleich ein subperiostealer und wird durch denselben leicht das darunter liegende Knochengewebe ausser Ernährungs-Zusammenhang gesetzt und dann nekrotisch absterben *). Um ferner würdigen zu können, wie auch aus Erkrankungen des Gehörganges ernstere Folgezustände innerhalb des Schädels sich zu entwickeln vermögen, müssen wir uns erinnern, dass dem Gehörgange nach hinten der Theil des Felsenbeins, aus dem sich allmälig der Warzenfortsatz entwickelt, sodann der Sinus transversus und die hintere Schädelgrube mit dem Cerebellum nahe anliegen, sowie dass von der oberen Gehörgangswand die Dura mater der mittleren Schädelgrube gar nicht weit entfernt ist.

Wir müssen hier noch einer besonderen Eigenthümlichkeit im Gehörgange kleiner Kinder gedenken, welcher bisher nicht einmal von

*) Ein solcher Fall von Nekrotisirung der vorderen Gehörgangswand bei einem 3jähr. Kinde wird von Schwartze (Prakt. Beiträge zur Ohrenheilk. Würzb. 1864. S. 3) und ein weiterer bei einem an Typhus verstorbenen 12jährigen Mädchen von mir im Arch. f. Ohrenheilk. B. VI. S. 50 berichtet. — Sicher wird ferner bei längerer Dauer der Otitis externa im frühen Kindesalter ein abnormer Einfluss auf das Wachsthum des knöchernen Gehörganges resp. des Felsenbeins stattfinden; wir sind aber noch nicht im Stande, denselben genauer zu formuliren.

Seite der Anatomen vom Fache genügende Beachtung geschenkt wurde. Jedes Kind besitzt nämlich in einer gewissen Altersperiode in der unteren vorderen Wand seines knöchernen Gehörganges ein ziemlich grosses Loch, welches durch ein ungleichmässiges Vorrücken des Knochenwachsthums an dieser Stelle des Felsenbeins entsteht. Diese Ossificationslücke erscheint zuerst beim 12—18monatlichen Kinde in der Grösse etwa eines Kirschkernes, also lateral buchtförmig offen, und ist als rundliches, allmälig sich verkleinerndes Loch in der Regel im vierten, selbst fünften Jahre noch vorhanden. In Bezug auf ihre Grösse und auf die Zeit ihres Verschwindens lässt sich ein sehr verschiedenes Verhalten beobachten; ausnahmsweise kann sie im dritten Lebensjahre schon von fester Substanz ausgefüllt sein und umgekehrt finden wir sie manchmal an Schädeln aus dem Jünglingsalter noch etwas vorhanden*). Es ist klar, dass diese nur von der Gehörgangshaut und dem Perioste überzogene Lücke eine besonders vulnerable Stelle abgeben wird, die bei eiterigen und ulcerativen Vorgängen weit leichter durchbrochen werden kann, so dass sich Fistelgänge gegen die Parotis zu und in die Gegend des Kiefergelenkes entwickeln und so die Entzündung und Eiterung auf diese Gebilde sich fortspielen können.

Fig. 3.



Ossificationslücke in der vorderen unteren Wand des Gehörganges bei einem dreijährigen Kinde.

Fassen wir die Prognose der Otitis externa noch einmal kurz zusammen, so lässt sich dieselbe, wenn frühzeitig verständig behandelt, in der Regel bald begränzen und wohl in den meisten Fällen ohne zurückbleibenden Schaden für Gehör und Organ heilen. Bei Vernachlässigung dagegen wird sich leicht eine chronische Eiterung entwickeln, die viele Jahre, ja das ganze Leben lang andauern kann und unter Umständen selbst im Stande ist, das Leben zu einem frühzeitigeren Ende zu bringen.

Die Behandlung ist eine äusserst einfache. Im Beginne einer lebf-

---

*) Ueber dieses Loch findet sich bereits in Cassebohm's Tractatus quatuor anat. de aure humana. Halae 1734 p. 28 eine ganz gute Notiz; ausführlicher wird es besprochen in Huschke's Bearbeitung des Sömmering'schen Handbuches (V. B. Leipzig 1844. S. 896). Weiteres hierüber in des Verf. Lehrbuch der Ohrenheilkunde. (Sechste Aufl. Leipz. 1877. S. 18.)

tigeren Otitis ext. wird man bei einem kräftigen Kinde gut thun, 1—2 Blutegel an den Ohreingang zu setzen, vorn an den Tragus oder an den Knorpel unter demselben. Häufige Ohrbäder mit warmem Wasser werden ferner die Schmerzen stillen und das congestive Stadium abkürzen. Sobald einmal Eiterung eingetreten ist, sorge man durch täglich 1—2-maliges Ausspritzen für gründliche Entfernung des Secretes; ausserdem benütze man zum Aufsaugen des Eiters 1" lange, dünne, zusammengedrehte Charpie-Bäuschchen, welche in das Ohr eingeführt und nach Bedarf, stündlich oder seltener, gewechselt werden.

Nach dem Ausspritzen kann man jedesmal ein schwaches Adstringens lauwarm einträufeln und 5—10 Minuten bei seitlich geneigtem Kopfe im Gehörgange verweilen lassen; doch fange man nicht allzufrüh mit solchen Lösungen an. Zincum sulf. und Plumbum acet. sind am meisten zu empfehlen. In chronischen Fällen muss man den Ausspritzungen einen Zusatz von desinficirenden Mitteln (übermangansaures Kali, Carbol- oder Salicylsäure) geben und die Adstringentien stärker wählen. Granulationen lassen sich durch Lapis, auf eine Sonde aufgeschmolzen, oder durch Einstäuben von Alaunpulver auf dieselben allmälig zum Einschrumpfen bringen.

Eine besondere Behandlung verlangen die parasitische und die syphilitische Form. Bei stärker entwickelten Condylomen wird neben specifischer Allgemein-Medication und peinlichster Reinlichkeit Abtragen derselben mit der Scheere oder Aetzen mit Lapis nothwendig sein. Bei Schimmelpilzen im Ohre hat man einmal für gründliche Entfernung derselben sammt ihren Epidermismassen zu sorgen und sodann dafür, dass die in der Luft der Wohnungen vorhandenen Pilzsporen keinen günstigen Keimboden mehr im Gehörgange finden und von demselben möglichst abgehalten werden. Zu ersterem Zwecke lasse man den Einspritzungen längerdauernde Ohrbäder mit reinem Oel oder mit Sodalösung vorausgehen. Ist es gelungen, Alles zu entfernen, so wende man öftere Einträufelungen einer dunkelrothen (1—2%) Lösung von Kali hypermanganicum an, wodurch die Haut des Gehörgangs mit einem schwarzen Niederschlage überzogen wird; auch Einblasen von Magnesia-, Alaun- oder Schwefelpulver, denen man noch etwas Salicylsäure beisetzen kann, erfüllt den gleichen Zweck. Den Ohreingang halte man ausserdem für längere Zeit mit reiner Baumwolle, am besten solcher, die mit Acidum carbolicum oder salicylicum präparirt ist, verstopft.

In manchen Fällen sehr schmerzhafter Otitis externa mag die Anwendung eines kleinen Eisbeutels oder hydropathischer Umschläge wohlthätig wirken, doch muss immer die Ohröffnung durch Auflegen wasserdichten Stoffes vor dem Eindringen kalten Wassers sorgfältig geschützt

werden. Entschieden zu warnen ist hier vor warmen Breiumschlägen, welche allerdings am merklichsten die Schmerzen lindern und am raschesten profuse Eiterung und damit ausgiebige subjective Erleichterung herbeischaffen. Allein solches Kataplasmiren wird auch stets eine erhebliche Lockerung und Erweichung sämmtlicher Gewebe hervorrufen und damit sicher ein Chronischwerden der Eiterung; auch kommt es hiebei viel häufiger zu einem Durchbruch des Trommelfells, wodurch der Process sich zu einem tieferen und weit ernsteren gestaltet.

Die üblichen Vesicantien und Pustelsalben schaden nicht so viel, abgesehen davon, dass sie gelegentlich ein Eczem hervorrufen oder Narben hinterlassen, nützen aber gar nichts. Noch mag es sich verlohnen, einige Vorsichtsmassregeln für das Ansetzen von Blutegeln zu geben. Man bezeichne stets vorher die betreffenden Stellen am Ohreingang mit Tinte und lasse zur Sicherung des richtigen Anbeissens der Thiere ein Blutegelglas benützen. Auch ist der Gehörgang gut mit Watte zu verstopfen, damit kein Blut hineinläuft, und müssen die kleinen Wunden gründlich mit englischem Pflaster und Collodium bis zur definitiven Heilung bedeckt gehalten werden, damit sie nicht, namentlich unter Besudelung mit Eiter, sich entzünden und zu kleinen Geschwürchen werden, welche oft sehr schmerzen und consecutive Schwellungen der Umgegend, gelegentlich auch ein Gesichts-Erysipel, hervorrufen. In vielen Fällen mag es ferner zweckmässig sein, die Eltern mit sicheren Mitteln zur Stillung der Blutung bekannt zu machen, da Blutegel-Bisse in der Ohrgegend oft unerwünscht lange nachbluten.

Die Erkrankungen des Trommelfells.

Politzer, »Die Beleuchtungsbilder des Trommelfells im ges. und kranken Zustande.« Wien 1865 S. 82. — Verf., »Die Krankheiten des Trommelfells« Wiener med. Wochenschr. 1861, N. [illegible] u. [illegible]; ferner Lehrbuch. 6. Aufl. 1877 S. 156. — Trautmann, »Ueber den Werth der Ohrenheilkunde für Militärärzte.« Arch. f. Ohrenh. B. VII. 1873. — Zaufal, »Casuistische Beiträge zu den traumatischen Verletzungen des Trommelfells.« Arch. f. Ohrenheilk. III. u. VIII. B. — Schwartze, Pathol. Anatomie des Ohres S. 65—74.

Die Untersuchung des Trommelfells ergibt ungemein häufig einen von der Norm abweichenden Befund, allein dieser ist in der Regel hervorgerufen durch pathologische Vorgänge im äusseren Ohr oder namentlich durch solche im Mittelohre. Selbständige und auf das Trommelfell allein beschränkte Processe kommen unendlich seltener vor, weil diese Membran keine in sich abgeschlossene Ernährungs-Einheit vorstellt, sondern in ihrem Bezug an Blutgefässen und an Nerven durchaus auf die Nachbartheile, Gehörgang und Paukenhöhle, angewiesen ist, von welchen sie auch reichlich Gewebselemente auf ihre äussere und ihre innere Fläche

empfängt. Diese beiden die Gefässe und Nerven tragenden Fortsetzungen der Cutis des Gehörganges und der Mucosa der Paukenhöhle sind nun gerade am kindlichen Trommelfelle besonders stark entwickelt, so dass im Kindesalter eine auf das Trommelfell beschränkte verbreitete Entzündung, eine genuine Myringitis, ohne Trauma kaum vorkommen dürfte.

Um so häufiger ereignen sich in dieser der pädagogischen Aufmunterung und Bestrafung besonders unterliegenden Altersperiode *Einrisse des Trommelfells*, wenn die Luftsäule vor demselben eine plötzliche und starke Verdichtung durch die auf den Ohreingang rasch aufgedrückte Handfläche erleidet. Eltern und Lehrer sollten von Seite der Aerzte auf diese nie beabsichtigte, aber doch gar nicht seltene Nebenwirkung von Ohrfeigen mehr aufmerksam gemacht werden. Aehnliche traumatische Längsrisse des Trommelfells können hervorgerufen werden durch Anprallen eines mit Kraft geworfenen Schneeballs gerade auf die Ohröffnung; dann entstehen sie auch zuweilen beim Baden, wenn Jemand kopfüber namentlich von einer gewissen Höhe herabspringt und dabei zufällig die seitliche Gesichtsfläche sammt der Ohrmuschel mit Gewalt auf die Wasserfläche aufschlägt. Auch bei Keuchhusten-Anfällen werden öfter Berstungen des Trommelfells beobachtet. Es ist klar, dass das Trommelfell bei gesunder und gleichmässiger Beschaffenheit seines Gewebes sowie bei freier und ungehemmter Beweglichkeit einem jähen Wechsel des Luftdruckes, er mag dasselbe von aussen oder von innen treffen, weit eher widerstehen wird, als wenn es Stellen von verschiedener Dicke und Nachgiebigkeit besitzt oder wenn es durch Verwachsungen mit Theilen der Paukenhöhle einer Behinderung in Bezug auf Spannung und Beweglichkeit unterliegt. Namentlich muss bei gerade bestehendem Abschluss der Tuba oder bei Schleim-Ansammlung in der Paukenhöhle das Trommelfell viel leichter einreissen.

Ein solcher Einriss stellt sich als ein rother Streifen dar, dessen Ränder beim Einpressen von Luft mit geschlossenem Munde (Valsalva'scher Versuch) und somit auch beim Schneuzen sich von einander abheben, wobei ein blasender oder schnetternder, seltener pfeifender Ton im Ohre entsteht. Am leichtesten nachzuweisen ist die Verletzung, wenn sie in der hinteren Hälfte des Trommelfells, parallel mit dem Hammergriffe, von oben nach unten verläuft; die Continuitäts-Trennung kann aber auch vorn stattgefunden haben, wo die Einrisse meist kleiner zu sein pflegen. Im Momente, in welchem das Trommelfell birst, fühlt der Kranke einen sehr jähen, nicht selten betäubenden Schmerz im Innern des Ohres, der sich allmälig vermindert, aber zuweilen oft Stunden lange anhält; dabei dumpfes Gefühl im Ohre mit Sausen oder Klingen und mit verminderter Hörfähigkeit. Gewöhnlich findet eine Befeuchtung des Ge-

hörganges mit blutiger Flüssigkeit statt, die in einzelnen Fällen auch ohne Neigen des Kopfes am Ohreingang sichtbar wird oder selbst abträufelt. Manchmal trifft man ausser dem Einriss noch Extravasate, nicht selten auch letztere in verschiedener Ausdehnung allein nach solchen Erschütterungen des Trommelfells. Interessant ist das allmälige Wandern der Trommelfell-Ecchymosen gegen die Peripherie, welches am besten wohl mit dem Vorwärtsrücken der bekannten weissen Flecke am Fingernagel verglichen werden dürfte.

Wenn keine tiefere Complication vorhanden ist, heilen solche Verletzungen des Trommelfells, wie sie auch gelegentlich in Form von Durchstossungen mittelst Stricknadeln, Strohhalmen, Sonden u. dgl. vorkommen, in der Regel rasch und bald, ohne weitere Folgen nach sich zu ziehen; selbst ein in die Paukenhöhle stattgefundener mässiger Bluterguss wird hiebei nicht stören. Die einzige Therapie bestehe im Abhalten von Schädlichkeiten, damit die Wundränder nicht gereizt oder von einander entfernt werden. Man lasse im Ohreingange etwas Watte tragen, welche aber nur lose eingelegt, nicht eingedrückt werden darf und verbiete dem Kranken sich jähe zu schneuzen. Vorhandenen Hustenreiz suche man durch entsprechende Mittel zu mildern. Jegliche Einträufelung, Ausspritzung oder sonstige Vornahme am Ohre ist unzweckmässig, weil dadurch nur die Heilung per primam intentionem aufgehalten würde. Bei reizenden Einwirkungen oder unpassendem Verhalten wird sich leicht Eiterung an den Rissrändern einstellen, welche zu einem länger bleibenden Substanzverlust am Trommelfell und unter Umständen auch zu einer eitrigen Paukenhöhlen-Entzündung führen kann. Solche Eiterungen mit Perforation, welche auf eine Ohrfeige von Eltern- oder Lehrer-Hand zurückgeführt werden, bekommt man nicht selten zu sehen. Ob nicht gerade damals ein Katarrh oder schon länger mit dieser Seite eine gewisse Schwerhörigkeit vorhanden war, wird sich in der Regel nicht mehr feststellen lassen; man muss aber namentlich dann an diese Möglichkeit denken, wenn eine besondere Energie des manuellen Luftdruckes und öftere Wiederholung desselben mit Bestimmtheit in Abrede gestellt wird.

II. Die Krankheiten des Mittelohres, der Paukenhöhle mit Ohrtrompete und Warzenfortsatz.

Missbildungen. Rühl und Hubrich, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des inneren Ohres, entnommen aus Missbildungen desselben. Zeitschrift für Biologie 1867. — Huschke a. a. O. S. 906. — Hyrtl, Vergleichend anatom. Untersuchungen über das innere Gehörorgan des Menschen und der Säugethiere. Prag 1845. S. 23 und Tab. V. Fig. 13 u. 14. — Linke

Handbuch der Ohrenheilkunde I. B. 1867. § 372—76. — Gruber's Lehrbuch der Ohrenheilk. Wien 1870. S. 372. — Schwartze, Pathol. Anatomie des Ohres S. 71, 101 u. 102.

Die Paukenhöhle beim Neugeborenen und bei kleinen Kindern. Du Verney, Tractatus de organo auditus. Norimb. 1684 p. 16. — Koppen, »Beobachtungen über Ansammlung von Flüssigkeit in der Trommelhöhle Neugeborener.« Diss. inaug. Marburg 1857. — Verfasser, »Ueber die Häufigkeit von Eiteransammlung in der kindlichen Paukenhöhle. Würzb. Verhandl. 1858. B. IX. p. LXXVII. »Die Anatomie des Ohres in ihrer Anwendung auf die Praxis.« Würzb. 1861. § 27 u. 28; dann in seinem Lehrbuche der Ohrenheilkunde. 6. Aufl. 1877. S. 170 und XXIII. Vortrag. — Schwartze, Otitis interna purulenta infantum. Archiv für Ohrenheilk. II. 1864. B. I. S. 202. — Wreden, »Die Otitis media neonatorum.« Berlin 1868 und »Die Ohrenprobe als Ersatz der Lungenprobe« etc. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin 1874. B. XXI. S. 218. — Zaufal, »Sectionen des Gehörorganes von Neugeborenen und Säuglingen.« Oesterr. Jahrb. für Pädiatrik I. B. 1870. S. 118. — Brunner, »Beiträge z. Anatomie u. Histologie des mittl. Ohres.« Leipzig 1870. S. 28. — Wendt, »Ueber das Verhalten der Paukenhöhle beim Fötus und beim Neugeborenen.« Archiv f. Heilkunde B. XIV. 1873. S. 97. — Eduard Hofmann, »Ueber vorzeitige Athembewegungen in forensischer Beziehung.« Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin 1873. B. XIX. — Kutscharianz, »Ueber die Entzündung des Mittelohres bei Neugeborenen und Säuglingen.« Arch. f. Ohrenheilk. 1875. B. X. S. 119. — Moldenhauer, »Das Verhalten der Paukenh. beim Fötus und Neugeborenen und die Verwendbarkeit der Ohrenprobe für die gerichtliche Medicin.« Arch. der Heilk. XVII. 1876. S. 498.

In der Paukenhöhle sind angeborene Missbildungen der verschiedensten Art sehr vielfach schon beobachtet worden. Hiervon wären besonders zu erwähnen abnorme Kleinheit der ganzen Höhle, Mangel des Schnecken- oder des Vorhoff-Fensters oder doch Verengerung des einen oder des anderen durch Knochengewebe. Unter den Gehörknöchelchen, die manchmal vollständig oder zum Theil fehlten, häufiger in abnormer Kleinheit oder Grösse oder missgestaltet vorgefunden wurden, zeigt der Steigbügel am öftesten Abweichungen von der Norm. So können die beiden Schenkel in Einen verschmolzen sein gleich der Columella bei Vögeln oder sie sind durch solide Knochenmasse verbunden, so dass der Stapes einer kleinen Pyramide gleicht, oder es zieht sich zwischen ihnen eine zarte, manchmal durchlöcherte Knochenplattchin; in anderen Fällen treffen sich die beiden Schenkel nicht am Köpfchen, sondern der eine steht frei oder es geht einer davon nicht ganz bis zur Fussplatte oder es fehlt auch der eine ganz. Auch Fehlen der Fussplatte wurde beobachtet, so dass die Crura stapedis schlingenartig in einander übergingen, ohne das ovale Fenster zu berühren.

Ferner sind Fälle beschrieben von angeborener Nichtvereinigung resp. Trennung der einzelnen Gehörknöchelchen von einander oder umgekehrt von unbeweglicher Verbindung derselben oder Anchylose ihrer Gelenke. Die meisten dieser angeborenen Abnormitäten wurden weit häufiger bei Missgeburten und neben Missbildungen des äusseren Ohres als ohne solche gefunden.

Von angeborenem Mangel oder Verschluss der Eustachischen Röhre

ist weit öfter bei den Autoren die Rede, als dass einzelne, jedenfalls sehr seltene, Fälle ausführlich beschrieben sind. Was den Warzenfortsatz betrifft, so existirt derselbe als rundliche Hervorragung hinter der Ohrmuschel beim Kinde bekanntlich noch nicht, sondern ist diese Stelle in der ersten Zeit ganz flach und enthält nur fein maschiges poröses Knochengewebe. Erst allmälig wölbt sich dieselbe und erscheinen auch die pneumatischen Hohlräume, welche den Warzenfortsatz bilden und auch ausserdem vielfach im ganzen Felsenbeine vertreten sind, erst zur Zeit der Pubertät deutlicher entwickelt.

Wichtig ist es nun, sich klar zu sein über den physiologischen Zustand der **Paukenhöhle beim Fötus und beim Neugeborenen.** Solange das Kind noch keine Luft eingeathmet hat, kann natürlich die Paukenhöhle auch keine Luft enthalten. Die Anatomen nahmen bisher an, sie sei dafür bei der Geburt mit Schleim erfüllt, welcher durch die beim Athmen und Schreien des Kindes eindringende Luft allmälig verdrängt würde. Dem ist nun nicht so, sondern die Paukenhöhle beim Fötus ist ausgefüllt von der Schleimhaut selbst, welche in einem auffallend hyperplastischen und somit viel mehr Raum einnehmenden Zustande, insbesondere an der Labyrinthwand, sich befindet. Während beim Erwachsenen die das Promontorium überziehende Mucosa ganz dünn, fast gleich einer Serosa ist, erweist sie sich in dieser Altersperiode als ein dickes, gallertartiges Gewebe, welches bis zur Innenfläche des Trommelfells herüberreicht und somit das Cavum tympani grösstentheils erfüllt. Bei näherer Untersuchung besteht dieses Schleimhaut-Polster der Paukenhöhle aus embryonalem Bindegewebe oder Virchow'schem Schleimgewebe, nämlich einer schleimigen Grundsubstanz mit sehr entwickeltem Zellennetz; seine Oberfläche trägt Gefässe und ist überzogen von schönem kernhaltigem polygonalem Plattenepithel.

Die für gewisse praktische Gesichtspunkte bedeutungsvolle Frage ist nun, wann verschwindet dieses fötale Schleimhaut-Polster der Paukenhöhle? Während ich mich zuerst (1867 *)) dahin aussprach, dass die Verkleinerung dieses Polsters bereits vor der Geburt eingeleitet werde und Zaufal (1870) geradezu den Beweis lieferte, dass dasselbe bei ausgetragenen Kindern, die nicht geathmet haben, nur in Spuren oder auch gar nicht mehr vorhanden sein könne, machten Wreden und Wendt das Verschwinden desselben ausschliesslich vom eingeleiteten Athmungsprocesse abhängig und wollten diese Thatsache zur gerichtsärztlichen Begutachtung über stattgehabtes extrauterinales Leben eines Kindes »als Ersatz der Lungenprobe« verwerthet wissen, wenn nur der

---

*) Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Dritte Aufl. S. 392 Anmerkung.

Kopf desselben zur Untersuchung vorliegt. Diese von Wreden ursprünglich (1868) nur angedeutete Verwendbarkeit des Ohren-Befundes bei Neugeborenen wurde von Wendt (1873) nach ausführlichen Untersuchungen weiter verfolgt und »innerhalb gewisser Schranken« zu mehreren Thesen ausgebildet, welche dann von Wreden unbedingt angenommen und mit grosser Bestimmtheit verkündet wurden. Derselbe sagt geradezu: »Die Ohrenprobe verdient jedenfalls als ebenbürtige Schwester der Lungenprobe in die Lehrbücher der gerichtlichen Medizin aufgenommen zu werden«. Die anatomische Basis, auf welcher dieses Dogma begründet sein müsste, stand schon damals keineswegs fest, wie wir dies oben bereits sahen. Seitdem aber sprach sich Kutscharianz (1875) auf Grund sehr zahlreicher Untersuchungen, — welche im russischen Originale schon 1872 in Moskau veröffentlicht wurden — dahin aus, dass das Schleimhautpolster der Paukenhöhle bereits während des Fruchtlebens in utero verschwindet, und andrerseits beobachtete Moldenhauer, dass »unter Umständen der embryonale Zustand der Paukenschleimhaut noch mehrere Tage während des extrauterinen Lebens fortbestehen kann.« Nach allen Seiten wird somit der Gerichtsarzt gut thun, die »Ohrenprobe« nicht als einen Beweis für oder gegen das Gelebthaben eines Kindes anzusehen. Dem schweren Ernste gegenüber, den solche noch dazu mit rasch fertiger Sicherheit aufgestellten und von Manchen bereits nachgebeteten Sätze im praktischen Leben gewinnen könnten, musste diese Frage über die Zeit des Verschwindens des fötalen Schleimhautpolsters in der Paukenhöhle in ihren Hauptzügen hier nothwendig vorgeführt werden.

Aber auch gegenüber den auffallend häufig an der Leiche sich findenden pathologischen Vorkommnissen in der Paukenhöhle kleiner Kinder ist das Verhalten ihrer Schleimhaut und ihres Inhaltes beim Neugeborenen näher in's Auge zu fassen. Vielleicht vermag dasselbe für manche Erkrankungsfälle die Erklärung abzugeben. Gleichwie über die Zeit, in welcher das gallertige Schleimhaut-Polster in der Paukenhöhle verschwindet, die Meinungen der einzelnen Forscher auseinandergehen, lauten auch die Angaben darüber verschieden, auf welche Weise diese Veränderung der Schleimhaut vor sich geht. Während die Einen von Einschrumpfung, vermehrter Desquamation und Oberflächen-Zerfall sprechen und Andere diesem Zerfalle geradezu die Bildung eiterähnlicher Massen zuschreiben, wollen Manche nur von Resorption des Gewebes und wieder Andere nur von einer theils schnell theils langsam angenommenen Umbildung des gallertigen Gewebes in faserige Bindesubstanz etwas wissen. Dem sei wie ihm wolle — wahrscheinlich wird man sich später dahin einigen, dass hier ein je nach individuellen Ver-

hältnissen wechselnder Modus stattfindet —: sicher ist es, dass zur Zeit der Geburt in der menschlichen Paukenschleimhaut sehr wesentliche histologische Umänderungen vor sich gehen, sowie dass dieselbe beim geborenen und athmenden Kinde von einem ganz anderen Medium umgeben ist, auch unter total anderen Circulations- und Existenz-Bedingungen sich befindet, als unmittelbar vorher in utero. Es ist nun ein allgemein gültiges Gesetz, dass Organe und Gewebe in jenen Epochen viel häufiger erkranken, wo in ihnen gerade eingreifende physiologische Vorgänge oder jähe Veränderungen in den Circulations-Verhältnissen statthaben, und dass zu solchen Zeiten der gesteigerten Umbildungs- oder Ernährungs-Thätigkeit sich leicht Störungen derselben einstellen, welche dann zu pathologischen Processen führen. Es sei hier nur daran erinnert, dass intensive Ernährungsstörungen der Knochen am öftesten sich in den Jahren entwickeln, in welchen das Skelett sich am meisten ausbildet, ferner, wie häufig Erkrankungen des weiblichen Genitalsystems gerade während der menses oder in puerperio beginnen.

Wenn die einzelnen Untersucher so Verschiedenes berichten über das Verhalten der Schleimhaut und des Inhaltes der Paukenhöhle beim Neugeborenen, so ist es gut möglich, dass ein Theil der Befunde bereits zu den von der Regel und der Norm abweichenden, zu den Ausnahmsfällen oder geradezu zu den pathologischen zu rechnen wäre.

Hier muss namentlich hervorgehoben werden, dass der Geburtsact selbst, namentlich wenn er ungewöhnlich lange andauert, direct im Stande ist, Schädlichkeiten und Gefahren für das Mittelohr des Kindes mit sich zu bringen. Wendt berichtete zuerst davon, dass sich manchmal in der Paukenhöhle Neugeborener deutlich Stoffe nachweisen liessen, welche offenbar aus dem Fruchtwasser oder aus den mütterlichen Geburtswegen herstammen (Wollhaare, Vernix caseosa, Meconium, Vaginalschleim), und nahm er an, dass dieselben durch die Aspiration des Thorax während der Geburt ins Ohr gelangen müssten. Ed. Hofmann wies später darauf hin, dass während des Geburtsactes, bedingt durch die Loslösung der Placenta, ungemein häufig Respirations-Bewegungen des Brustkorbes einträten, mit denen nothwendig Aspiration der das Kind umgebenden Medien in's Mittelohr sowie in die Lunge stattfinden müsste. Dass aber reichliches Eindringen derartiger fremder Stoffe für das eine wie für das andere Organ als krankmachender Reiz wirken, auch unter Umständen zu mechanischer Verstopfung eines engen Raumes führen könne, lässt sich kaum abweisen.

Als Ergebniss dieser Betrachtungen möchte unumstösslich feststehen, dass das Mittelohr des Kindes in der letzten Zeit seines Lebens in utero, dann insbesondere während der Geburt sowie in der allerersten

Epoche der extrauterinalen Existenz sehr leicht Störungen in seiner Ernährung und in der Circulation unterliegt und häufig selbst beachtenswerthen Fährlichkeiten ausgesetzt ist. Es wäre deshalb keineswegs überraschend, wenn in den ersten Lebenswochen des Menschen ganz auffallend viele pathologische Processe des Mittelohres vorkämen und wenn manche Krankheits-Erscheinungen dieser Altersepoche von solchen Vorgängen im Ohre herrührten. —

Aber auch in den ersten Lebensjahren sind die morphologischen Verhältnisse des kindlichen Organismus dazu angethan, eine entschieden stärkere Disposition des Mittelohres zu Erkrankungen und somit eine grössere Häufigkeit derselben zu bedingen, als sie für ein späteres Alter angenommen werden darf. Es sei hier übrigens die bekannte Thatsache eingefügt, dass auch beim Erwachsenen unter allen Affectionen, welche das Gehörorgan überhaupt treffen, solche des mittleren Ohres weitaus am öftesten vorkommen.

Zuerst muss hier auf den Umstand hingewiesen werden, dass beim Kinde die Dura mater und die Mittelohr-Schleimhaut in einem ausgiebigeren Zusammenhange mit einander stehen, als dies im späteren Alter der Fall ist. Längs des Daches der Paukenhöhle und des Antrum mastoideum zieht sich bekanntlich die Grenznath zwischen Felsenbein-Pyramide und Schuppe hin, die Sutura petroso-squamosa. Gleich allen anderen Schädelnäthen ist dieselbe am Kopfe des Kindes viel weiter offen, als im späteren Alter, und so kommt es, dass die das Tegmen tympani überziehende harte Hirnhaut in diese klaffende Knochenspalte sich fortsetzt und nach unten einen förmlichen Streifen, einen Fortsatz abgibt, durch welchen ein directer Zusammenhang nicht blos der Gefässe — dieser existirt auch beim Erwachsenen — sondern auch des Gewebes selbst zwischen Auskleidung der Schädelhöhle einerseits und der Mucosa des Mittelohres andererseits vermittelt wird. Es ist klar, dass durch diese Zusammengehörigkeit der beiden Gebiete alle abnormen Vorgänge in der Ernährung und in der Circulation aus dem einen sich auch leichter auf den anderen übertragen werden, die im Kindesalter so häufigen Hyperämien und Erkrankungen der Gehirnhäute somit auf das Cavum tympani und umgekehrt die gar nicht seltenen pathologischen Zustände der Paukenhöhle auf die Auskleidung des Schädelinneren immer eine gewisse Rückwirkung ausüben müssen. Dass dieser gegenseitige Einfluss sich nicht blos auf das anatomische Bild beschränken, sondern sich auch am Krankenbette geltend machen wird bei den Erscheinungen, unter denen sich die pathologischen Vorgänge dieser Gebiete äussern, möchte sich kaum bezweifeln lassen.

Gehen wir weiter in Feststellung des Grades, in welchem das Mit-

Gehör des Kindes zu Störungen und Erkrankungen disponirt ist, so müssen wir vor Allem berücksichtigen, dass die beiden Ohrtrompeten in den Nasen-Rachenraum einmünden. Die Auskleidung dieses Cavum pharyngo-nasale oder der Pars nasalis des Schlundkopfes ist bekanntlich weit wulstiger und viel reicher an Gefässen und an Drüsen der verschiedensten Art als der untere oder der Mund-Rachenraum; ferner zieht sich zwischen den beiden Tubenmündungen eine zusammenhängende Schichte jener eigenthümlichen, dem Lymphdrüsen-Gewebe ähnlichen cytogenen Substanz (= adenoides Gewebe nach Luschka) hin, welche ihre stärkste Ausbildung gegen die Mitte des Schlundgewölbes nimmt, in der dort liegenden Tonsilla pharyngea, einer schwammartig weichen, meist zerklüfteten tonsillären Hervorragung.

Fig. 8.



Nasenrachenraum, von vorne blossgelegt, beim dreijährigen Kinde. (Die rechte Seite der Rachenwand ist etwas zurückgezogen.) O. t. Rachenmündung der Ohrtrompete. P. m. Schnittfläche des seitlichen Ansatzes des Gaumensegels. Oben das Keilbein.

Im Kindesalter sind an sich alle diese Schleim-, Balg- und Lymph-Drüsenelemente, sowie namentlich die Rachentonsille im Normalen schon besonders stark entwickelt; ausserdem unterliegen sie bei jeder Coryza und Angina, und dann zumal bei Masern, Scharlach und Diphtheritis, somit bei Erkrankungen, wie sie bei Kindern in vorwiegender Häufigkeit vorkommen, fast constant einer beträchtlichen Zunahme ihrer Gefässfülle, ihres Volumens und ihrer Secretionsthätigkeit. Die Gewebe des Ohres mögen ursprünglich gar nicht mitbetheiligt sein an dem vorhandenen Krankheitsprocesse im Retronasalraume, und trotzdem wird das Gehörorgan in Folge der um die Tubenmündungen herum stattfindenden Hyperämie und Schwellung unter abnorme Bedingungen versetzt, indem die beim Kinde weit engeren und nur schlitzförmigen Ostia pharyngea tubarum verlegt und damit die Wirkung des Tuben-Abschlusses für das oben gebildete Secret und bald auch für die oben abgeschlossene Luftschichte eintritt. In letzterer Beziehung müssen wir uns klar machen, dass die Luft im knöchernen Mittelohre, wenn sie wegen Abschlusses der Tuba nicht mehr erneuert wird, einer theilweisen Aufsaugung durch die Gefässe und durch die feuchte Schleimhaut, somit einer Verdünnung unterliegt; indem sie nun einen weniger

starken Druck auf die Innenfläche des Trommelfells ausübt als die atmosphärische Luft auf die Gehörgang-Seite desselben, wird diese Membran sammt den Gehörknöchelchen stärker nach innen gepresst. Lastet ein verminderter Luftdruck auf der Schleimhaut und auf den Gefässen der Paukenhöhle, so kommen dieselben unter einer Art Saugwirkung zu stehen, welche sich in einer Lockerung des Gewebes und in stärkerer seröser Ausscheidung in's Cavum tympani äussert. Wir sehen so, dass aus jeder erheblichen Schwellung der Nasopharyngeal-Schleimhaut, wie sie bei Kindern doch gerade so häufig in starkem Grade stattfindet, an sich schon eine Reihe abnormer Zustände in der Paukenhöhle und am Trommelfell sich ergeben, ohne dass das Gehörorgan selbst primär erkrankt sein müsste. Da nun aber die Tubenschleimhaut eine Fortsetzung der Mucosa pharyngo-nasalis ist, so wird selbstverständlich sehr oft der gleiche entzündliche Process von dieser per continuitatem nach oben sich fortleiten und die Ohrschleimhaut in ähnlicher Weise erkrankt sein, wie diese; unter solchen Verhältnissen werden natürlich der Tubenverschluss mit der Concavitäts - Zunahme des Trommelfells, die Schwellung, Hyperämie und Secretions-Steigerung in der Paukenhöhle um so stärker und nachhaltiger sich geltend machen.

In ähnlicher Weise verengernd auf die Tubenmündungen wirken die im Kindesalter so oft auftretenden hyperplastischen und entzündlichen Zustände der Gaumen - Mandeln, indem diese zuweilen bis zur Grösse einer Wallnuss sich entwickelnden Geschwülste das Gaumensegel und die angränzende Schleimhaut gegen das Ostium pharyngeum tubae hinaufdrängen, auch gleich einem fremden Körper zu chronischen Stasen in den Gefässen und zu fortdauernden Reizzuständen in allen betheiligten Gebilden Veranlassung geben.

Endlich müssen wir noch berücksichtigen, dass der Luftstrom bei der In- und Exspiration den Nasenrachenraum passirt und zwar ganz allein diesen Weg nimmt, sobald mit geschlossenem Munde geathmet wird. Das Cavum pharyngo-nasale, in welchem die beiden Ohrtrompeten-Mündungen liegen, gehört somit ganz wesentlich zum Respirations-Apparat, ein Verhältniss, das, so selbstverständlich es ist, doch keineswegs im Bewusstsein der Aerzte gleich scharf allenthalben ausgeprägt zu sein scheint. Abnorme Vorgänge bei der Respiration sind somit im Stande, auch auf das Ohr einzuwirken, und andrerseits ist die Beschaffenheit der Einathmungsluft von Bedeutung sowohl für die Schleimhaut der Nasenrachenhöhle als auch mittelbar für das Gehörorgan.

Die Ohrtrompeten sind allerdings für gewöhnlich d. h. im Ruhezustande geschlossen; allein es handelt sich unter normalen Verhält-

nissen nur um ein leichtes In- und Aneinanderliegen der befeuchteten Schleimhautflächen. Aufgehoben kann dieser Verschluss der Tuben werden einmal durch Action der Muskeln, welche den beweglichen Theil der knorpeligen Ohrtrompete zu verrücken vermögen, so namentlich beim Schlingen und beim Gähnen; und zweitens durch mechanischen Druck von Luft oder von Flüssigkeit, wenn dieselben mit einer gewissen Kraft andringen und so die Schleimhautflächen von einander abdrängen. Das bekannteste Verfahren zur Illustrirung des letzteren Vorganges ist der Valsalva'sche Versuch, welcher bekanntlich darin besteht, dass man nach einer starken Inspiration Mund und Nase schliesst und nun kräftig auszuathmen versucht; die Luft aus dem Thorax, welcher der Weg nach aussen versperrt ist, wird, wenn anders der Widerstand von Seite der verklebten Tubenwände nicht zu stark ist, den Tubenverschluss sprengen, in die Paukenhöhle dringen und in günstigem Falle auch das Trommelfell nach aussen spannen. Das Gegentheil bewirken wir, wenn wir bei Verschluss von Mund und Nase schlingen — man nennt dies den Toynbee'schen Versuch —; in diesem Momente wird die Luft in der Paukenhöhle verdünnt und das Trommelfell rückt weiter einwärts. Das Gleiche, was wir bei diesen Versuchen willkührlich und mit Absicht ausführen, wird aber häufig genug ohne unseren Willen bewirkt durch gewisse Druck-Schwankungen, in welche wir die Luftmasse im Nasenrachenraum versetzen, so beim Schneuzen, beim Niesen, beim Husten. Bei solchen Exspirationsbewegungen wird leicht der Verschluss der Tuba aufgehoben und die Luft im Pharynx tritt in diesem Momente mit der im knöchernen Mittelohre befindlichen in directe Verbindung, was sich deutlich nachweisen lässt mittelst eines in den Gehörgang eingeführten Manometers und häufig auch an den hiebei sichtbar werdenden Lageveränderungen des Trommelfells.

Ein solches Einwirken der in einem anderen Dichtigkeitsgrade befindlichen Pharynxluft auf's Ohr wird um so eher statthaben, wenn die Tuba eben leicht durchgängig, d. h. die Verklebung ihrer Wände gerade keine sehr feste und innige ist, ferner je stärker und je rascher die Exspirations-Stösse auftreten und je kleiner der Nasenrachenraum ist; ausserdem wird aber namentlich dann eine ausgiebige Verdichtung oder Verdünnung der Luft daselbst mit Fortleitung in die Tuben stattfinden, wenn gerade die Nasenhöhle verengt oder gar verlegt und verstopft ist, weil dann die Luftmasse aus dem Pharynx nicht nach vorne und nach aussen durch die Nasenöffnungen entweichen kann.

Beim Kinde sind gewisse das Eindringen der Respirationsluft in's Ohr, z. B. beim Husten begünstigende Momente immer da und andere sehr häufig vorhanden. Ist die Rachenmündung der kindlichen Tuba

an sich auch enger und weniger offen als beim Erwachsenen, so erweist sich dagegen der darauf folgende Abschnitt der knorpeligen Ohrtrompete nicht nur relativ sondern absolut weiter als im späteren Alter: der eigentliche Tubenverschluss ist daher ein weit laxerer und viel leichter zu sprengen, wie wir dies später bei Besprechung des Politzer'schen Verfahrens noch sehen werden. Der Nasenrachenraum des Kindes muss schon wegen geringerer Dimensionen seines knöchernen Schädels beträchtlich kleiner sein, der Luftraum daselbst wird aber auch im Normalen durch die grössere Dicke und Succulenz der Mucosa herabgesetzt; bei katarrhalischen und hyperämischen Zuständen muss dies natürlich noch mehr der Fall sein. Dass aber Kinder nicht blos in dem Alter, in welchem der Gebrauch des Taschentuches ein unerreichbares Kunststück wäre, unendlich häufiger mit Undurchgängigkeit der Nase, theils wegen Schwellung der Schleimhaut theils wegen Ansammlung von Schleim in derselben, behaftet sind, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden. Aus Allem diesem geht hervor, dass gerade im kindlichen Alter heftige und krampfhaft sich folgende Respirationsbewegungen, wie z. B. bei Keuchhusten-Anfällen, sehr leicht einen schädlichen Einfluss auf Paukenhöhle und Trommelfell gewinnen können und man hier doppelt darauf sehen sollte, die Nasenhöhle nach vorne möglichst frei und offen zu halten; zudem gestaltet sich bei verstopfter Nase jede Schlingbewegung eigentlich zum Toynbee'schen Versuche; indem hiebei die Luft in der Paukenhöhle verdünnt wird und das Trommelfell weiter nach einwärts rückt, bildet sich somit jedesmal während der Nahrungsaufnahme oben im Ohre der gleiche Zustand, wie ihn der Tubenverschluss sonst allmälig hervorbringt.

Alle diese Verhältnisse, von denen wir oben gesehen haben, dass sie das Eindringen von Luft in's Kinderohr bei forcirter Exspiration erleichtern, begünstigen natürlich auch das von Flüssigkeiten, sei es dass dieselben von vorne z. B. beim Untertauchen des Kopfes unter Wasser und bei der bekannten Nasendouche, oder von unten, wie beim Erbrechen, in den Nasenrachenraum gelangen. Manche Entzündung der Paukenhöhle und manche Taubheit nach vorausgegangenem Erbrechen mag durch Eindringen von Mageninhalt in die Tuba bedingt werden; denn ist von letzterem einmal etwas jenseits des Gaumensegels angelangt, so würden unwillkührliche Schlingbewegungen und namentlich folgendes Niesen oder Husten, wie sie namentlich bei Tussis convulsiva so oft mit Erbrechen und Würgen zusammentreffen, den Tubenverschluss um so eher sprengen und die Aufwärtspressung der schädlichen Ingesta vermitteln. Auch wäre es gut denkbar, dass beim Kinde, dessen Isthmus tubae weniger entwickelt ist, im Nasenrachenraume oder im untersten

Theile der Tuba vorhandenes flüssiges oder kleinklumpiges Secret bei solchen Gelegenheiten gleichwie bei starken und wiederholten Exspirationsstössen in die Paukenhöhle gepresst oder geschleudert werden könnte.

Bei Vorführung der Nasen- und Rachenhöhle als Theil des Respirationstraktes haben wir hier weiter der Schädlichkeiten zu gedenken, welche das Athmen in verunreinigter Luft für deren Schleimhaut und mittelbar daher für das Ohr mit sich bringt. Dass gerade die Bewohner oft stark belegter Kinderstuben, die für gewisse Altersepochen an und für sich statt des Abrittes dienen und häufig weiter zum Kochen, Wäschetrocknen etc. benützt werden, und dass ferner die Besucher überfüllter und nicht ventilirter Schulräume den Einwirkungen schlechter, zum Einathmen eigentlich nicht mehr brauchbarer Luft ganz besonders viel ausgesetzt sind, lässt sich unbedingt behaupten und wird dieser Uebelstand, wenigstens in hygieinischen Schriften, immer mehr gerügt. Doch möchte meistens nicht ausreichend gewürdigt werden, dass der schädliche Einfluss, welchen zu heisse oder zu feuchte und sonst verunreinigte Zimmerluft im Hause und in der Schule auf das Befinden des Kindes ausübt, am unmittelbarsten die Nasen- und die Rachenhöhle trifft, welche ja zuerst von dieser Luft durchzogen werden und an deren ausgedehnter Wandbekleidung resp. Schleimhaut ein guter Theil des Staubes und des überschüssigen Gehaltes an Wasser und an Gasen aus der umgebenden Atmosphäre niedergeschlagen und abgegeben werden muss. Wenn die grössere Menge der überhaupt vorkommenden stärkeren Erkrankungen der Nasen- und der Rachen-Schleimhaut, vom anhaltenden Schnupfen und der Angina bis zum Croup und der Diphtheritis, gerade in den Kinder- und Schuljahren sich abspielen, so mag dies vorwiegend darin beruhen, dass in keiner Lebenszeit diese Gebilde in gleich starker Weise Schädlichkeiten durch andauernde Inhalation verdorbener Luft ausgesetzt sind; womit keineswegs gesagt sein soll, dass Eltern, Lehrer und selbst Aerzte durchschnittlich sich bereits zu einer solchen Anschauung der Sachlage entwickelt haben. In welcher Weise aber Reiz- und Schwellungszustände der Mucosa der Nase und des Pharynx weiter für das Gehörorgan, insbesondere bei Kindern, von Bedeutung sind, davon haben wir schon oben gesprochen.

Nimmt man alle diese auf den letzten Seiten besprochenen Punkte zusammen, so ergeben sich als Facit, dass *dem kindlichen Lebensalter, auch abgesehen von den der Geburt unmittelbar folgenden Wochen, unter dem doppelten Einflusse einmal besonderer morphologischer Verhältnisse ihres Gehörorganes und ihres Pharynx und sodann unter dem*

gewisser Erkrankungen und Lebensbedingungen, welchen das Kind vorwiegend häufig ausgesetzt ist, eine ungewöhnlich starke Prädisposition zu Krankheiten des Mittelohres zukömmt.

Zu diesem Ergebnisse sind wir vorläufig hauptsächlich durch Aneinanderreihen bekannter Thatsachen, auf dem Wege der Reflexion und Induction gekommen. Es fragt sich nun, wie steht es mit dem empirischen Beweise, den allein die Beobachtung am Lebenden und der Befund an der Leiche antreten können? Dieser Beweis kann bisher nur in Bruchstücken erbracht werden und darf uns dies wahrlich nicht Wunder nehmen. Wie lange ist es überhaupt her, dass die Lehre von den Krankheiten des Gehörorganes einer eingehenden und gründlichen wissenschaftlichen Bearbeitung im grösseren Massstabe unterzogen wird? Haben sich hiebei jene Aerzte, welche die Beobachtung und die Ergründung der Kinderkrankheiten zur besonderen Lebensaufgabe sich gestellt haben, besonders zahlreich und ausgiebig betheiligt oder haben sie vielleicht umgekehrt bisher nur mässige oder selbst spärliche Beiträge zum Ausbau ihres Antheils an unserer Specialwissenschaft geliefert? Unbedingt lässt sich Letzteres behaupten. In welch überraschend geringem Grade das Interesse der Kinderärzte im Allgemeinen an den Krankheiten des Gehörorgans bisher entwickelt ist, beweist vor Allem die Thatsache, dass gewisse von immer mehr Seiten kommende Berichte über die auffallende Häufigkeit pathologischer Sectionsbefunde an den Ohren kleiner Kinder von pädiatrischer Seite häufig kaum der Erwähnung, geschweige denn eingehender Prüfung werth gefunden werden. Es mag sich dies theilweise durch die besondere Schwierigkeit erklären lassen, welche die Erkenntniss nichteiternder Ohr-Erkrankungen gerade im kindlichen Alter mit sich bringt; jedenfalls ist die natürliche Folge hievon, dass diese Leichenbefunde einer irgend erschöpfenden Deutung und der Würdigung von klinischer Seite noch durchaus entbehren.

Führen wir in zusammenfassender Kürze diese auffallenden und klinisch noch nicht verwertheten Sectionsbefunde an Kinderohren an, so stammt die älteste bekannte Notiz von dem Franzosen Du Verney, welcher vor bald 200 Jahren schrieb: «Aperui etiam complurium infantum aures, in quibus tympanum excrementis erat plenum, interim nunquam, neque in cerebro neque in osse petroso, inventâ ullâ pravâ dispositione». Aus der neueren Zeit findet sich in Koppen's Marburger Dissertation vom J. 1857 eine hiehergehörige Angabe; derselbe untersuchte nur Neugeborene — das älteste Kind war 25 Tage alt — und fand 6 mal die Paukenhöhle leer, während sich in 18 Paukenhöhlen eine

Flüssigkeit ergab, die allerdings nur 4 mal als eigentlicher Eiter bezeichnet wird.

Von diesen Vorgängern nichts wissend, machte ich 1858 auf die Häufigkeit von Eiter-Ansammlung in der Paukenhöhle kleiner Kinder aufmerksam. Unter 47 Felsenbeinen, 24 beliebigen Kinderleichen aus der Poliklinik oder dem Gebärhause innerhalb mehrerer Jahre entnommen, fand ich das Mittelohr nur 18 mal im normalen Zustande; die übrigen 29 Gehörorgane boten sämmtlich in verschiedenem Grade das Bild eines vorwiegend eitrigen, seltener schleimigen Katarrhes. Eitermasse erfüllte die Räume, soweit die aufgelockerte und hyperämische Schleimhaut noch ein Cavum übrig liess; Trommelfell dabei niemals perforirt. Von den 15 Kindern mit Exsudation im Mittelohre war das jüngste 3 Tage, das älteste 1 Jahr alt; 5 Kinder befanden sich im ersten Lebensmonate, je 2 im zweiten und vierten, 3 im dritten und je 1 im siebenten, achten und zwölften Monate. Der übrige Sectionsbefund bot nichts Auffallendes, er bewegte sich in den bei meist schlechtgehaltenen Pflegkindern gewöhnlich vorkommenden Ergebnissen: Atrophie, Darmkatarrh, häufig Atelektase einzelner Lungenpartien, Bronchitis; constant fand sich, wo sonstige Notizen vorlagen, venöse Hyperämie der Hirnhäute und Bluterfüllung des Gehirns.

Nach Schwartze (1864) liesse sich auf je 5 Leichen neugeborener Kinder 2 mal Eitererfüllung der Paukenhöhle nachweisen. Von 3 Fällen, die er beschreibt, war das eine 3 Monate alt, und fand sich ausserdem 2mal starke Hyperämie im Labyrinthe und 1mal die Schnecke voll Eiter. Er betont dabei zuerst, dass bestehende Hindernisse in der Respiration oder im Schlingen von Bedeutung für die Pathogenese dieser Eiterungsprocesse sein könnten.

Wreden (1868) fand unter 80 Gehörorganen, die er innerhalb 16 Monaten aus dem Petersburger Findelhause erhielt, nur 14mal ein normales Mittelohr, dagegen 36mal eitrigen und 30mal einfachen schleimigen Katarrh; in 4 Fällen war auch in den Labyrinthhöhlen Eiter vorhanden. Das jüngste Kind hat 12 Stunden, das älteste der an »Otitis neonatorum« (!) leidenden Kindern 14 Monate gelebt; die bei weitem grössere Mehrzahl war aber nur 3—14 Tage alt gewesen. In den meisten Fällen wiesen die Sectionsprotokolle neben dem pathologischen Ohrenbefunde hochgradige Erkrankungen der Respirationsorgane (Pneumonie 36mal, Atelectasis congestiva 16mal etc.) auf, ausserdem waren 11mal Hyperämia meningum, 8mal Oedema meningum und 3mal Meningitis suppurativa verzeichnet. Auch Wreden verweist deshalb zur Erklärung des pathologischen Zustandes im Mittelohre vor Allem auf den schädlichen Einfluss, welchen behinderte oder geschwächte Respirationsthätigkeit ode

eine Erkrankung der Rachen- oder Nasenschleimhaut auf das Mittelohr ausüben muss, und ferner auf die innige anatomische Beziehung, welche zwischen Schädel- und Paukenhöhle stattfindet.

Eduard Hofmann (1873) untersuchte in Innsbruck 24 Felsenbeine von Kindern im Alter von 32 Stunden bis 4 Wochen und fand 7mal die Paukenhöhle mit Eiter erfüllt, 17mal aber ganz oder nahezu normal.

Die zahlreichsten Untersuchungen wurden von Kutscharianz (1875 resp. 1872) an Kindern aus dem Moskauer Findelhause angestellt, deren Alter von einigen Tagen bis zu 7 Monaten sich erstreckte. Von c. 230 genauer berichteten Fällen war nur 30mal die Paukenschleimhaut normal, in 50 Fällen zeigte sich eine theils leichte theils intensive katarrhalische Entzündung derselben und bei 150 Kindern waren die Paukenhöhlen von gelblich grünem Eiter nebst einzelnen Schleimklumpen erfüllt manchmal neben Bluteinmengung; 4mal unter diesen Fällen von purulenter Entzündung hatte der Eiter einen jauchigen Charakter. —

Diese so ungemein überraschenden Sectionsbefunde an Kinderohren hätten gewiss schon weit mehr Beachtung bei den Klinikern gefunden und mehr Einfluss auf die Anschauungen der Kinderärzte gewonnen, wenn sie nicht unglücklicherweise fast ausnahmslos ganz kleine Kinder vor Ablauf des ersten Jahres beträfen. Woher dies kommt, liegt auf flacher Hand: aus der bekannt grossen Kindersterblichkeit gerade in dieser Altersepoche und aus der vorwiegenden Benützung von Material aus Findel- und Gebärhäusern. Möchten doch einmal Aerzte, denen Kinderspitäler mit älteren Insassen offen stehen, sämmtliche im Verlaufe einer grösseren Zeit sterbenden Kinder nach dem ersten Lebensjahr einer Untersuchung des Mittelohrs unterziehen, damit sich herausstellt, ob auch im vorgerückten Kindesalter Eiter- oder Schleim-Erfüllung der Paukenhöhle mit congestiver Schwellung der Mucosa weit häufiger vorkommt, als nach der bisherigen Deutung der Krankheits-Erscheinungen angenommen wird*). Dann würde auch mehr und mehr die bis jetzt noch öfter zu hörende Auslegung verstummen, es handle sich bei diesen Sectionsbefunden an Kindern eigentlich um einen normalen oder physiologischen, nur scheinbar pathologischen Zustand.

Es ist richtig, manche anatomischen und histologischen Bilder aus der Säuglingszeit, insbesondere an Organen, welche post partum eine

*) Meines Wissens hat die von weiland Prof. Streckeisen in Basel veröffentlichte und in meinem Lehrbuche der Ohrenheilkunde am Schlusse des XXIII. Vortrages ausführlich mitgetheilte Krankengeschichte mit Section eines 9jährigen Kindes, welches unter Cerebral-Erscheinungen starb und bei dem sich eine weitvorgerückte Otitis media purulenta ohne Perforation fand, noch keine Nachfolger gefunden.

ganz andere Rolle spielen als vorher in utero, sind in ihrer Deutung nicht gleichzustellen mit gleich aussehenden aus einer späteren Altersepoche, und harrt noch mancher Entwicklungs-Vorgang an einzelnen Theilen des Neugeborenen der definitiven Feststellung und Erkenntniss. Bei der Paukenhöhle ist ferner ganz besondere Vorsicht in der Beurtheilung des Befundes geboten, indem hier einerseits mit der Geburt offenbar die elementarsten Lebensbedingungen sich total anders gestalten, andrerseits die Modalität der hiebei stattfindenden Umänderungen von den einzelnen Forschern in merkwürdig widersprechender Weise berichtet werden. Die Grenzlinie zwischen zu tolerirender Breite der Gesundheit und offenbar krankhaften Zustande ist hier vorläufig allerdings um so weniger scharf festzustellen, als jedenfalls durch den Geburtsact selbst und ferner durch die allererste Lebenszeit colossal häufig Störungen der physiologischen Evolutions-Vorgänge im Ohr veranlasst sind. Nimmt man als feststehend an, dass durchschnittlich die Paukenhöhle bei der Geburt noch mit embryonalem Schleimgewebe ausgefüllt ist, so kann man Zaufal Recht geben, wenn derselbe den einige Tage nach der Geburt in der Paukenhöhle sich ergebenden Eiter vorwiegend nicht als Entzündungs- sondern als Zerfalls-Product der embryonalen Sulze auffasst, welche durch gehemmte Tubenaction dort zurückgehalten wurde. Je energischer die Athem-, Saug- und Schlingbewegungen vom Neugeborenen ausgeführt werden, desto rascher würden diese an und für sich normalen Zerfallprodukte nach unten in den Pharynx abgeführt, während sie bei allen Störungen im Respirations-Tract, besonders aber bei Erkrankungen der Mund-, der Nasen- und der Rachenhöhle, leicht im Ohre zurückbleiben und dann allerdings durch ihre Anwesenheit Reizung und Entzündung hervorzurufen im Stande sind. Auch Brunner spricht sich dahin aus, dass es sich bei dem Eiterbefund in der Mehrzahl der Fälle um einen »physiologischen Rückbildungsprocess« handelt.

Die Möglichkeit dieser Deutung des Eiterbefundes fällt dagegen weg, wenn man mit Kutscharianz annimmt, dass die polsterartigen Erhebungen des Paukenhöhlen-Ueberzuges schon während der letzten Monate des Fruchtlebens vollkommen schwinden, sie also beim reifen Neugeborenen gar nicht mehr vorhanden sind, ein Zustand, den Zaufal ebenfalls bei einem todtgeborenen und nahezu so bei einem anderen ausgetragenen Kinde fand, das nicht geathmet hat. Ebenso ist diese Deutung des Eiters als eines physiologischen Rückbildungs-Productes unmöglich, wenn man mit Wendt das Stattfinden eines Gewebszerfalls längnet und annimmt, dass der Schwund der geschwellten Schleimhaut durch höhere Differenzirung, durch Umwandlung des gallertigen Ge-

webes in faserige Bindesubstanz erfolgt, eine Auffassung, der auch Moldenhauer sich anschliesst. Wahrscheinlich finden hier je nach den ungemein mannigfachen Wachsthums-, Ernährungs- und Lebens-Bedingungen, unter denen das Kind sowohl im Mutterleibe, als während der Geburt und unmittelbar nachher sich befindet, auch in Bezug auf Zeit und Art der Rückbildung des ursprünglichen Schleimhautpolsters der Paukenhöhle ein sehr wechselnder Modus statt, so dass es bei der Häufigkeit besonderer beschleunigender oder verlangsamender Einwirkungen resp. Schädlichkeiten unendlich schwer sein mag, Regel und Ausnahme mit absoluter Bestimmtheit von einander zu sondern.

Allein dem sei wie ihm wolle, immerhin lässt sich Eiter in der Paukenhöhle nur in der ersten Zeit nach der Geburt als directe oder unmittelbare Folge der physiologischen Vorgänge daselbst auffassen. Zaufal und Brunner untersuchten ausschliesslich Leichen aus dieser Epoche. Zaufal berichtet von 9 Ohren, die 6 Kindern angehörten, von welchen 2 neugeboren und das älteste 3 Wochen alt war und von Brunner's Objecten stammten 3 von Neugeborenen und 3 von Kindern unter 5 Wochen. Ergeben sich schleimige oder eiterige Massen in der Paukenhöhle von Kindern, welche schon Monate lang gelebt haben, so kann man zur Erklärung dieses Befundes doch unmöglich an die bei und unmittelbar nach der Geburt sich abwickelnden Fötalzustände anknüpfen. Von den 29 Gehörorganen, in deren Paukenhöhlen ich reichliches Exsudat fand, stammten nur 9 aus dem ersten Monate, 4 aus dem zweiten und im Ganzen 19 aus dem ersten Vierteljahr; die übrigen 10 gehörten Kindern aus dem 4. bis 12. Monate an und dürfte doch sicher mit steigendem Alter zunehmend jede Berechtigung verschwinden, diese zu den »Neugeborenen« zu rechnen, so dass die an ihnen sich findenden anatomischen Abweichungen in irgend einem näheren Zusammenhange mit den Vorgängen zur Zeit der Geburt gebracht werden könnten. Auch die Fälle von Schleim- und Eiter-Ansammlung, von denen Wreden und Kutscharianz berichten, gehören zum Theil dem Alter nach dem ersten Vierteljahr, selbst bis zum 7. und 14. Monate an. Was gibt uns aber das Recht, in einer so weit entfernten Altersperiode von einem natürlichen und physiologischen Zustande zu sprechen, wenn ein Cavum, das normalerweise Luft enthalten soll, mit Schleim oder mit Eiter erfüllt ist, wenn eine Schleimhaut, die beim gesunden Menschen glatt, dünn und mässig vascularisirt ist, sich um Vielfaches verdickt, succulent und hyperämisch verändert?

Muss ein solcher Befund an und für sich seiner Natur nach für einen krankhaften und von der Norm abweichenden erklärt werden, so spricht für diese Auffassung weiter als geradezu beweisend, dass nach

den Berichten Aller, welchen eine grössere Anzahl kindlicher Felsenbeine vorlag, nicht sämmtliche dieses pathologische Bild der Secret-Erfüllung und hyperämischen Schwellung darboten, sondern stets ein gewisser Bruchtheil davon frei war und somit wirklich normal sich verhielt. Wie vorauszusehen, ergibt sich das Zahlenverhältniss zwischen normalen und pathologischen Paukenhöhlen bei den einzelnen Berichten als ein sehr verschiedenes: während unter den von mir in Würzburg untersuchten Gehörorganen 38% als normal bezeichnet werden konnten, fand Wreden in Petersburg nur 17½%, Hofmann in Innsbruck dagegen 70% und wiederum Kutscharianz in Moskau nur über 11%*) Paukenhöhlen ohne wesentliche Hyperämie der Auskleidung. Wenn sich in den andern Felsenbeinen das Bild des schleimigen oder des eiterigen Katarrhes fand, so wird es um so weniger angehen, diesen für einen natürlichen und physiologischen Zustand ausgeben zu wollen, und möchte eine solche die ganze Frage allerdings sehr rasch erledigende Deutung, welche beim Neugeborenen noch debattirt werden kann, für ein späteres Kindesalter doch gar zu sehr einer bequemen Abfertigung gleichen, welche nicht gerne von anderen als den gewohnten und liebgewordenen Anschauungen etwas hören will.

Also auch nach den, in grösserer Anzahl allerdings nur für das erste Lebensjahr vorliegenden, Sections-Ergebnissen sind wir berechtigt anzunehmen, dass sich bei Kindern auffallend häufig entzündliche und exsudative Zustände im mittleren Ohre entwickeln. Es wird daher unsere Aufgabe sein, die Erscheinungen zu schildern, unter welchen solche zu Lebzeiten sich äussern und an denen wir sie zu erkennen vermögen. Wir besprechen zuerst die acute und sodann die chronische Form des Mittelohr-Katarrhes.

Die acute Entzündung des Mittelohres oder der acute Ohrkatarrh. Otitis media acuta.

Bekanntlich tragen die Entzündungs-Producte der Schleimhäute weit seltener einen rein purulenten, einen rein mukösen oder einen rein epithelialen Charakter an sich, als in dem Secrete eine Mischung dieser verschiedenen Elemente existirt; doch sind dieselben in den einzelnen Fällen in sehr wechselnder Menge vertreten und erscheinen sie gewöhnlich mit Serum oder auch mit Blut gemengt. Wenn wir uns

*) Auf S. 408 der 6. Aufl. meines Lehrbuches lautet diese Zahl 27%, weil ich irrthümlicherweise die Gesammtsumme der von Kutscharianz untersuchten Felsenbeine, nämlich 300, meiner Berechnung zu Grunde legte, während er nur c. 220 von ihnen zur Beantwortung der uns hier beschäftigenden Frage, die übrigen dagegen zur Feststellung des Verhaltens des Paukenhöhlen-Polsters beim Fötus und Neugeborenen benützt hat.

bei der Otitis media vollständig berechtigt wären, die schwerere Form, bei welcher der Eiter vorherrscht, von dem leichteren Entzündungsgrade zu trennen, welcher vorwiegend nur zu Schleimbildung und reichlicher Epithelial-Abstossung führt, so dürfte es sich hier, wo es sich wesentlich um eine knappe Darstellung des Wichtigsten handelt, doch mehr empfehlen, beide Grade des katarrhalischen Entzündungsprocesses unter Einem Bilde zu schildern, indem das kindliche Alter vorzugsweise zu Eiterproduction neigt und daher in acuten Fällen ein vorwiegend oder ausschliesslich schleimiger Katarrh hier seltener auftreten wird, als dies nachgewiesener Massen beim Erwachsenen der Fall ist. Uebrigens müssen wir beachten, dass auch specifische Processe, wie sie die Schleimhäute bei Kindern mit besonderer Vorliebe befallen, im Ohre sich localisiren können, wenn dies auch vorzugsweise nur auf dem untersten, dem Pharynx zunächst liegenden Abschnitte der Schleimhaut zu geschehen pflegt. Nach Herm. Wendt *) findet in einem Fünftel der Fälle von Croup und Diphtheritis überhaupt und in zwei Fünfteln der Fälle, wo der Nasenrachenraum in dieser Weise erkrankt ist, ein Uebergreifen des specifischen Processes auf das Mittelohr statt. »Es fand sich, stets beiderseits, eine röhrenförmige Croupmembran oder ein solcher Ausguss in der knorpeligen Tuba. Nur einmal erreichte die Membranbildung beide Pauken- und Warzenfortsatz-Höhlen und betraf selbst den Ueberzug der Gehörknöchelchen. Mit Ausnahme dieses Falles war im knöchernen Mittelohr nur Hyperämie der Schleimhaut, auch Hämorrhagie zu bemerken. In den übrigen Fällen von Croup und Diphtheritis (mit und ohne Membranbildung in der Nasenrachenhöhle) bestand daselbst katarrhalische, auch eiterige Entzündung, blosse Hyperämie und mehrmals ein völlig normales Verhalten.« Wreden berichtete früher schon (a. a. O. 1868), 18mal eine diphtheritische Mittelohr-Entzündung im Verlaufe von Scharlachfieber, das mit Nasen- und Rachendiphtheritis einherging, beobachtet zu haben. Derselbe beschreibt auch eine Otitis gangraenosa, die bei sehr anämischen, insbesondere hereditär-syphilitischen Kindern vorkommt.

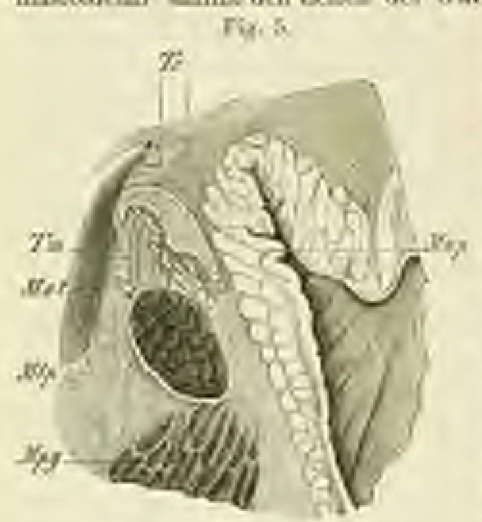
Alle diese Formen, so abweichend auch der Verlauf und die Prognose je nach der Milde oder Vehemenz des Entzündungs-Charakters, je nach der Gut- oder Bösartigkeit der allgemeinen Erkrankung des Individuums und je nach den Complicationen sein mag, wollen wir versuchen, in Einem Rahmen unter der Bezeichnung des acuten Ohrkatarrhes **) oder der Otitis media acuta zusammenzufassen.

*) »Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens« in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Leipz. 1874. Band VII. 1. S. 291.

**) Wir können uns dieses abgekürzten Namens bedienen, weil allein das

Dieser Process kennzeichnet sich durch eine rasch eintretende und über die Schleimhaut des ganzen mittleren Ohres sich verbreitende, mehr oder weniger beträchtliche hyperämische Schwellung, in Folge welcher rasch reichliche Abscheidung von Entzündungsproducten der einen oder der anderen Art eintritt, so dass binnen Kurzem die vorher lufthaltigen Hohlräume von gewulsteter Schleimhaut und von Secret erfüllt sind und zugleich Abschluss des Mittelohres gegen den Pharynx zu eintritt. Der entzündliche Vorgang wird bald alle Abschnitte des mittleren Ohres, Eustachische Röhre, Paukenhöhle und das Antrum mastoideum sammt den Zellen des Warzenfortsatzes, soweit sie schon entwickelt sind *), gleichmässig ergreifen, häufiger aber wird der eine oder der andere Abschnitt vorwiegend oder doch stärker afficirt sein. Je mehr die Otitis media eine vom Nasenrachenraume fortgeleitete Entzündung ist, desto ausgesprochener wird natürlich die Affection der Tuba Eustachii in den Vordergrund treten, deren Schleimhautschichte und Drüsen an sich weit mächtiger entwickelt sind, als dies nach oben der Fall ist. Das durch eine solche Tubenerkrankung, selbst wenn sie allein vorhanden wäre, stets auch die oberen Gebilde des Mittelohres unter abnorme Verhältnisse gesetzt werden, indem das Trommelfell stärker ein-

Fig. 5.



Durchschnitt der knorpeligen Ohrtrompete beim Kinde (4malige Vergrösserung). M n p Schleimhaut des Nasenrachenraumes. T k Knorpel der Ohrtrompete. T m Membranöser Theil der Tubenwand. Dahinter das schlitzförmige Lumen der Tuba. M s t Musc. abductor tubae s. tensor palati. M l p Musc. levator palati. M p g Musc. palato-glossus.

---

mittlere Ohr mit einer Schleimhaut ausgekleidet ist und somit nur dieser Abschnitt des Gehörorganes von Katarrh ergriffen werden kann. Wenn man so häufig vom »Katarrh des Gehörganges« hört oder selbst liest, so stammt dieser unrichtige Ausdruck vorwiegend von einer falschen anatomischen Anschauung her, als ob die Auskleidung des Gehörganges eine Schleimhaut wäre.

*) Bekanntlich muss beim Erwachsenen am Warzenfortsatz unterschieden werden einmal das Antrum mastoideum, ein constanter, gut kirschkerngrosser rundlicher Hohlraum, der über und hinter der Paukenhöhle liegend mit ihr in weiter und offener Communication steht, und zweitens die mehr nach unten und gegen die äussere Oberfläche sich erstreckenden eigentlichen Zellenräume, ein zusammenhängendes System verschieden grosser, mit Zwischenwänden versehener, lufthaltiger Knochenräume. Beim Kinde ist das nicht unter den

wärts rückt und die Schleimhaut des knöchernen Ohres unter dem verminderten Luftdrucke einer Saugwirkung und daher einer Lockerung mit vermehrter Serum-Abgabe in's Cavum tympani unterliegt, davon haben wir früher schon gesprochen.

Am häufigsten entwickelt sich diese Otitisform in Folge einer intensiven Schwellung oder acuten Entzündung der Mucosa pharyngis oder pharyngo-nasalis, sei es, dass diese unter der alltäglichen Form einer Angina und Coryza auftritt, oder durch ein acutes Exanthem, Masern, Scharlach oder Blattern, bedingt ist, oder dass sie von hereditärer Lues herrührt, oder von Localisation eines croupösen und diphtheritischen Processes in diesen Theilen. Ausser den aufgeführten Erkrankungen kann eine intensive Affection des Respirations-Apparates, am häufigsten Pneumonie oder Bronchitis, den Ausgangspunkt bilden. Oefter liegen auch Kreislauf-Störungen zu Grunde, welche in mechanischer Weise die Blutfülle und die Ernährungsvorgänge in der Pharynx- und Ohrschleimhaut beeinflussen, so z. B. vermehrte Spannung im Aortensystem bei Morbus Brightii *); hieher mag manche Taubheit gehören, welche nach Ablauf von Scharlach neben Albuminurie auftritt. Durch Stauungen in der oberen Hohlader erzeugte venöse Hyperämien im Kopfe und in dessen Schleimhäuten möchten durchschnittlich mehr zu chronischen Processen im Ohre führen als zu acuten.

Selbstverständlich gibt es auch eine Otitis media acuta nach besonderen allgemeinen oder localen schädlichen Einflüssen, ohne dass Nase und Rachen irgendwie miterkrankt wären. So kommt es namentlich beim Typhus, bei Scrophulose und bei Tuberculose öfter zu einer idiopathischen Eiter-Erfüllung der Paukenhöhle. Ferner kann sich bei unpassender Behandlung, besonders nach längerem Gebrauche heisser Kataplasmen, eine Otitis externa unter Maceration des Trommelfells nach innen fortsetzen; auch mögen nicht gerade selten eiterige Entzündungen des äusseren und auch des mittleren Ohres entstehen, wenn bei Eisumschlägen auf den Kopf das kalte Wasser reichlich und längere Zeit in's ungeschützte Ohr abträufelt. Ausserdem sind arterielle und venöse Hyperämien innerhalb der Schädelhöhle im Stande, sich auch im Ohre geltend zu machen vermöge des ausgiebigen Gefäss- und auch Ge-

---

Tegmen tympani liegende Antrum mast. in fast voller Grösse schon vorhanden, während die Stelle der Zitzenzellen durch spärliches spongiöses Knochengewebe vertreten wird und die Anfangs flache Knochenplatte hinter der Ohrmuschel erst in der Pubertätszeit zur späteren Hervorwölbung sich entwickelt.

*) Reine hämorrhagische Entzündungen der Paukenhöhle neben Retinitis apoplectica mit Extravasaten in der Retronasal-Schleimhaut und in der Rachentonsille sind bei Morbus Brightii beobachtet worden von Schwartze (Archiv f. Ohrenheilk. 1869 B. IV. S. 12) und von Wendt a. a. O. S. 243.

nale-Zusammenhanges, welcher längs der Felsenbein-Schuppen-Spalte am Tegmen tympani zwischen beiden Gebilden vorhanden ist — ein Verhältniss, das wir, weil im Kindesalter, besonders hervortretend oben (S. 85) schon ausführlich besprochen haben. Es ist klar, dass wenn in Folge einer solchen fortgeleiteten Fluxion oder Stase die Gefässe der Paukenhöhlen-Schleimhaut mit Blut überfüllt sind, auch abnorme Schwellung und Succulenz des Gewebes mit gesteigerter Bildung junger Zellen und vermehrter Serumabgabe nebst Extravasationen stattfinden muss. Bei der ungemeinen Häufigkeit von Circulations- und Ernährungsstörungen innerhalb des Schädels gerade im kindlichen Organismus ist es gut möglich, dass diese von der Dura mater aus fortgeleitete Erkrankungsform des Mittelohres bei Kindern eine sehr grosse Rolle spielt, wahrscheinlich die grösste neben der vom Pharynx aus bedingten Otitis media.

Welches wären nun die Zeichen, an welchen man einen solchen Entzündungsprocess hinter dem Trommelfell beim Kinde erkennen kann? Aeusserlich und im Gehörgange macht sich ein solcher natürlich nicht bemerkbar, so lange kein Durchbruch des Trommelfells und kein Abfluss von Schleim oder Eiter nach aussen eingetreten ist. Untersuchung des Trommelfells, welche uns beim Erwachsenen massgebende Anhaltspunkte für die Diagnose an die Hand geben würde, wird beim kleinen Kinde durch die Enge des Gehörganges und die sehr stark geneigte Lage dieser Membran, welche uns deshalb nur in starker perspectivischer Verkürzung und somit sehr verkleinert zu Gesichte kommt, beträchtlich erschwert; ausserdem ist das Trommelfell zu dieser Zeit mit einer viel dickeren Epidermis- und Cutis-Schichte überzogen, so dass es an sich weniger glänzend und kaum durchscheinend ist, somit seltener Aufschluss über die hinter ihm vorhandenen Zustände gewährt. Ein Durchscheinen des Paukenhöhlen-Secretes möchte daher im ersten Lebensjahre und auch später weit seltener zu constatiren sein. Am ersten lassen sich die von der oberen Wand des Gehörganges auf das Trommelfell über oder hinter dem Processus brevis mallei übergehenden Gefässe in ihrer stärkeren Füllung nachweisen. Wenn Lage und Aussenfläche des Trommelfells sich mehr den Verhältnissen beim Erwachsenen annähern, also beim mehrjährigen Kinde, muss der Beleuchtungsbefund sich auch viel bestimmter gestalten. Bekommt man den Kranken ganz im Beginne zur Beobachtung, so wird neben der grösseren Injection der äusseren Hammergefässe, welchen sich meist eine intensive Röthung des angränzenden Theiles des knöchernen Gehörganges anschliesst, ein feines oder auch kräftiges Roth über das ganze Trommelfell verbreitet sein, von der Hyperämie seines inneren mucösen Ueberzuges oder der

gegenüberliegenden Paukenhöhlenwand herrührend. Mit auftretender Exsudation verändert sich allmälig das Bild; das Trommelfell verliert in Folge seiner Durchfeuchtung die Fähigkeit des Durchscheinens sowie den äusseren Glanz, so dass es trübgrau mit einzelnen Gefässen erscheint. Nimmt die Auflockerung der Oberfläche zu, so wird auch der bisher als gelblicher Streifen in der Mitte sichtbare Hammergriff immer undeutlicher, so dass schliesslich nur ein rother Gefässstrang daselbst und daneben manchmal unregelmässige Ecchymosen wahrzunehmen sind. Dass reichliches Secret in der Paukenhöhle vorhanden ist, macht sich bei Kindern am öftersten im hinteren oberen Trommelfell-Quadranten bemerklich, wo eine gelbliche, seltener graue blasen- oder sackförmige Ausbuchtung sich hervordrängt, die auch Ungeübten leicht auffällt; ausserdem werden, wie beim Erwachsenen, einzelne stärkere Radiärgefässe in der unteren Hälfte des im Uebrigen meist auffallend stark trichterförmig eingezogenen Trommelfells nachzuweisen sein. Für alle solche Zustände empfiehlt sich zur Klarlegung des Trommelfell-Befundes besonders ein einfacher Planspiegel, wie man ihn fast in jedem Hause in handlichem Formate vorfinden wird und mit dem man Sonnen- oder Lampenlicht in's Ohr wirft.

Nicht selten werden sich Anschwellungen der Lymphdrüsen nicht nur in der seitlichen Halsgegend, wo sie zum Theil von dem Schwellungszustande in Nase und Schlunde abhängen, sondern auch unmittelbar hinter der Ohrmuschel auffinden lassen, wo constant eines oder mehrere dieser Organe auf dem Knochen liegen. Zuweilen ist auch die vordere Ohrgegend etwas geschwollen oder bei Druck empfindlich, weil die im Gewebe der Parotis eingelagerten Glandulae lymphaticae auriculares anteriores consensuell infiltrirt sind.

Gehen wir weiter in Betrachtung der Symptome der acuten Mittelohr-Exsudation, so ist selbstverständlich, dass eine solche die Function des Organes, das Hören, wesentlich beeinträchtigen muss und zwar um so mehr, je stärker die Aufwulstung der Mucosa und je massenhafter zähes Secret am Trommelfell und um die Gehörknöchelchen herum angesammelt ist. In vielen Fällen wird sich der Grad der Hörverminderung im Verkehre sowohl als mit der Uhr deutlich constatiren lassen; allein dazu gehört von Seite des Kranken einmal ein gewisses Alter und dann ein freies Sensorium, andererseits aber vor Allem, dass überhaupt an die Möglichkeit des Vorliegens einer Ohrenaffection gedacht wird. Häufig, sehr häufig gewiss, wird eine solche sammt der vorhandenen Schwerhörigkeit übersehen und der ganze Complex der Krankheits-Erscheinungen nach einer anderen Richtung gedeutet werden.

Gerade im Kindesalter kommt es einmal ziemlich oft vor, dass der

acute Katarrh zuerst nur auf Einem Ohre und später erst auch auf dem anderen sich einstellt. Wenn das eine Ohr noch gut hört, bedarf es eines zufälligen Verschlusses desselben, etwa durch Liegen darauf, sonst möchte wahrscheinlich weder der Kranke noch seine Umgebung überhaupt etwas von der einseitigen Schwerhörigkeit gewahr werden. Allein wenn auch eine solche auf beiden Ohren besteht und sie somit beim Erwachsenen entschieden auffiele, liegen in unserem Falle die Dinge nicht so einfach und klar. Sehen wir ganz ab vom Kinde aus dem ersten Jahre, an dessen Gehör ja nur ganz ausnahmsweise auch in gesunden Tagen eine irgend bestimmtere Anforderung oder Abschätzung herantritt, so verlangt man durchschnittlich von allen im kindlichen Alter Stehenden ein so ungemein geringes und so unbestimmtes Maass von Hörschärfe, dass selbst Eltern, die sonst ziemlich aufmerksam sind, gar oft erst durch die zu geringen Sprachfortschritte ihres Kindes auf den Gedanken kommen, dasselbe könnte vielleicht nicht scharf hören. Mittlere Grade von Schwerhörigkeit werden fast in der Regel erst in der Schule und da oft nicht sogleich entdeckt. »Das Kind ist so zerstreut und unaufmerksam« oder »es hat eben die üble Gewohnheit, zweimal zu fragen«; unter solchen Auffassungen der Eltern und Lehrer versteckt sich oft Jahre lang beim Kinde eine Hörverminderung, die beim Erwachsenen, wenn er nicht als Einsiedler oder in äusserst bescheidenen Kreisen lebt, kaum einige Tage unentdeckt bleiben könnte.

So schon beim mehrjährigen Kinde im sonst gesunden Zustande. Wenn aber dasselbe an einer fieberhaften Erkrankung darniederliegt, so werden durchschnittlich überhaupt nur aus sehr geringer Entfernung Zumuthungen an das Gehör gestellt werden, so dass, so lange der kleine Patient die direct an ihn gerichteten Fragen des untersuchenden Arztes und der am Bette oder in der Nähe weilenden Angehörigen noch beantwortet, selbst eine ziemlich bedeutende Abnahme der früheren Hörschärfe ganz gut unbeachtet und unentdeckt bleiben kann. Entsprechen aber die Antworten nicht mehr den Fragen und dem sonstigen Intelligenzgrade des Kindes, oder reagirt dasselbe auf Fragen zeitweise gar nicht mehr, so liegt es in der Natur der Sache, dass man dies bei einem durch Krankheit maroden Kinde, das bald in krankhafter Aufregung und Weinerlichkeit bald im Halbschlafe sich befindet, für Theilnahmlosigkeit und für Folge der Einwirkung des Krankseins und des Fiebers auf's Sensorium commune hält; so lange keine anderen Symptome auf einen im Ohre abspielenden Process zwingend hinweisen, wird man bisher in den seltensten Fällen auf den Gedanken kommen, dass diese »Theilnahmlosigkeit« auch Folge reichlicher Secret-Ansammlung hinter dem Trommelfell und daher rührender Schwerhörigkeit sein

könne. Je jünger das Kind, je weniger es in gesunden und kranken Tagen sich selbst zu beobachten und zu äussern im Stande ist und je weniger der Arzt und die Familie bis jetzt mit Schwerhörigen zu thun gehabt haben, desto leichter und desto länger kann eine solche keineswegs central sondern peripherisch bedingte Schwerhörigkeit allseitig ungeahnt existiren. Kommt Aehnliches doch auch manchmal beim Erwachsenen und nicht blos bei einseitiger Ohraffection vor!

Zudem verlaufen Exsudativ-Prozesse der Paukenhöhle nicht immer mit deutlichen Ohrenschmerzen. Es können sich die Störungen in der Empfindungs-Sphäre beschränken auf ein dumpfes und schweres Gefühl in der Ohrgegend oder vorwiegend nur »im Kopfe« im Allgemeinen oder aber, sind Schmerzen vorhanden, so werden dieselben manchmal als sehr heftig über die ganze Kopfhälfte sich ausdehnend und besonders am Scheitel oder am Stirnhöcker sich kundgebend beschrieben, ohne dass solche gerade speciell im Ohre selbst vorhanden wären. Erst wenn nach Lufteinblasen mit dem Katheter oder am deutlichsten nach vorgenommener Paracentese oder spontanem Durchbruch des Trommelfells mit Secret-Entleerung der ganze Kopf sich durchaus anders fühlt, wird es solchen Kranken klar, dass der ganze höchst unbehagliche Zustand vom Ohre ausging, wo er sich doch bisher am wenigsten deutlich äusserte. So nicht selten beim Erwachsenen, welcher gewöhnt und im Stande ist, die Vorgänge an seinem Körper und seine Empfindungen zu beobachten, sowie dem Arzte und sich selbst Rechenschaft über dieselben zu geben.

Wie viel ungünstiger noch für die Diagnose eines solchen Vorganges im Ohre liegen die Verhältnisse beim Kinde, abgesehen davon, dass bei ihm durch die Rückwirkung des Fiebers und des allgemeinen Krankseins auf sein zartes Nervencentrum jedenfalls früher und intensiver das Unterscheidungs- und Localisations-Vermögen für Empfindungen getrübt sein wird. Zudem ist es sehr wahrscheinlich, dass auf Grund der besonders innigen Wechselbeziehung zwischen Dura mater und Paukenschleimhaut im Gebiete der Arteria meningea media die cerebralen Druckerscheinungen beim Kinde besonders in den Vordergrund treten, und dass andrerseits in Folge der viel grösseren Weite der kindlichen Ohrtrompete die vom Secret veranlasste Spannung der sensiblen Weichtheile im Ohre durchschnittlich eine geringere sein wird, die exsudative Entzündung beim Kinde somit vielleicht häufiger ohne sehr heftige Ohrenschmerzen verläuft. In letzterer Beziehung muss nochmals erwähnt werden, dass die Gefahr für das Trommelfell in diesem Alter entschieden eine geringere ist und in den vorliegenden Sectionsbefunden nur ganz ausnahmsweise von einer Perforation des-

selten berichtet wird, während wir eine solche beim Erwachsenen unter diesen Verhältnissen in der Regel ziemlich bald eintreten sehen.

Es braucht kaum betont zu werden, dass wenn auch unbedingt heftige Ohrenschmerzen vorhanden sind, diese einmal in einem frühen Alter, in welchem Kinder sich noch nicht äussern können, dann aber auch später unter dem Einflusse des allgemeinen Krankseins und der Benommenheit des Cerebrums sich oft sehr schwer, wenn überhaupt, werden erkennen lassen. Das kleine Kind schreit und weint einfach, wenn ihm irgend etwas unangenehm ist oder wehe thut; und ist es häufig keine leichte Aufgabe für den Arzt und für die Eltern, herauszubringen, von welcher Ursache diese laute Manifestation der Unzufriedenheit mit dem Schicksale herrührt. Ohrenschmerzen sind bekanntlich oft furchtbar heftig und lange anhaltend; es wäre also nicht auffallend, wenn das durch sie veranlasste Schreien des Kindes ein äusserst lautes und klägliches wäre und wenn es Stunden lange währte mit wenig Unterbrechungen bis zur völligen Erschöpfung und Heiserkeit des kleinen Patienten, auch wenn es zeitweise, namentlich Nachts, plötzliche Steigerungen erführe. Bei Affectionen der Lunge, der Pleura und des Kehlkopfes sind die Kinder nie im Stande, laut und noch weniger anhaltend zu schreien, wie es allerdings auch bei Erkrankungen des Darmkanales und bei Meningitis vorkommt. Verwechslungen mit ersteren wenigstens möchten sich durch Beachtung der übrigen Erscheinungen in der Regel unschwer vermeiden lassen. Behufs localisirender Diagnose über die Ursache des Schreiens oder der Weinerlichkeit wäre zu berücksichtigen, unter welchen Bedingungen die Schmerzens-Aeusserungen ab- und zunehmen. Von Otitis media ausgehendes Wehklagen würde sich sicher steigern bei Erschütterungen des Körpers und bei jähen Bewegungen des Kopfes, dann beim Schlucken und namentlich beim Saugen. Das Kind würde somit die Brustwarze oder die Milchflasche nach einigen Versuchen unter erneutem Jammern von sich stossen, während es vielleicht langsam mit dem Löffel sich die gereichte Nahrung einflössen lässt. Lärm und Kälte würden sicher unangenehm empfunden werden, während umgekehrt vollkommene Ruhe und namentlich Wärme, ein Bedecken des Ohres, öfteres Eingiessen von warmem Wasser oder längeres Hauchen in's Ohr mit dicht angelegtem Munde, den Schmerz lindern und beschwichtigen würden. Erbrechen und Niesen würden sicher momentan den Schmerz im hohen Grade steigern, vermöchten aber, weil unter Umständen secretentleerend, nachhaltig wohlthätig auf's Ohr zu wirken.

Beim Erwachsenen bewirkt eine intensive Otitis media acuta wohl stets Temperatur-Erhöhung mit Fieber, ausserdem constant ein dumpfe-

betäubtes Gefühl im Kopfe, das sich oft zu heftigen und langedauernden Schwindel steigert; daneben kann ungemein quälendes, meist pulsatorisches Ohrentönen, indem es als von aussen kommendes Klopfen oder Läuten gedeutet wird, zu förmlichen Gehörshallucinationen führen, so dass manchmal das ganze Krankheitsbild auf den Arzt mehr den Eindruck einer fieberhaften Gehirncongestion als den eines exsudativen Ohrkatarrhes macht, namentlich wenn der Arzt nicht gewöhnt ist, letzterem Processe solch intensive Einwirkungen auf das Gemeingefühl zuzutrauen. Wie natürlich ist es, dass bei dem unendlich impressionablen Gehirn und Rückenmark eines Kindes alle diese von der exsudativen Mittelohr-Entzündung ausgehenden »nervösen« Druck- und Reizerscheinungen sich noch viel stärker ausprägen werden und beim Kinde die Verwechslung mit Meningitis wirklich sehr nahe liegt. Sind doch die Erscheinungen: starke Puls- und Temperatur-Steigerung neben öfterem Erbrechen, anhaltende Betäubungszustände, die an vollständige Unbesinnlichkeit grenzen, nebst Irrereden und Aufschreien, sich ablösend mit hochgradiger Unruhe unter ängstlichem Oeffnen der Augen, vor denen die Gegenstände sich bewegen, und bei Reizzunahme sich steigernd zu Zuckungen der Gesichtsmuskeln und selbst zu Convulsionen der Gliedmassen — in der That geeignet, uns eher an eine tiefer liegende Affection als an ein Ohrenleiden denken zu lassen.

Dass die Symptome des exsudativen Ohrkatarrhes vor dem Durchbruch des Trommelfells und dem Zutagetreten der Ohreneiterung leicht für cerebrale imponiren und beim Kinde am meisten denen einer Meningitis gleichen, darüber sind alle Aerzte einig, welche dieser Frage bisher überhaupt näher getreten sind. So schon in sehr bestimmter und anschaulicher Weise vor langen Jahren Schwarz in Fulda*), dann Fr. Ludw. Meissner**), der geradezu sagt: »Die Ohrenentzündung ist sicherlich eine derjenigen Krankheitsformen, welche bei Kindern in dem zartesten Lebensalter am häufigsten übersehen wird, da diese sich über den Ort, die Art und die Heftigkeit der Schmerzen nicht auszudrücken vermögen.« Am häufigsten würde sie mit Gehirnentzündung verwechselt. Auch nach Helfft***) gleichen die Symptome der inneren Ohrentzündung bei kleinen Kindern denen der genuinen Meningitis. In ähnlicher Weise äussert sich später Hauner†). Auch Streckeisen sagt in seinem »Bericht über das Kinderspital in Basel, erstattet 1864.« (S. 14): »Bei Pneumonie der Säuglinge traten in den

*) »Ueber die Ohrenentzündung der Kinder.« Siebold's Journal für Geburtshülfe 1825. B. V. S. 161.
**) Lehrbuch über Kinderkrankheiten. Reutlingen 1838.
***) Journal für Kinderkrankheiten. December 1847.
†) »Beiträge zur Pädiatrik.« Berlin 1863. B. I. S. 227.

letzten drei Tagen gewöhnlich convulsive Symptome hinzu und legt sich dann die Erklärung derselben bei der Leichenuntersuchung als eiteriger Paukenhöhlenkatarrh und meningitische Auflage.« Am werthvollsten ist die Mittheilung von Steiner*), weil sie ältere Kinder umfasst; er erklärt geradezu als eine der Hauptursachen der Gehirnsymptome bei der sogenannten Gehirnpneumonie eine gleichzeitige eitrige Entzündung des Ohres, indem er bei 16 Kindern im Alter von 5–1[illegible] Jahren beobachtete, dass bei der Spitzenpneumonie die Hirnsymptome, welche der comatös-delirirenden Form entsprechen, mit dem Eintritt des Ohrenflusses meist wie mit einem Schlage hinweggezaubert waren. Als die Hauptsymptome, welche in verschiedener Heftigkeit bis zum Eintreten der sichtbaren Ohren-Eiterung anhielten, gibt Steiner an: »Erbrechen, Somnolenz abwechselnd mit grosser Unruhe, Delirien, Aeusserungen von Kopfschmerz, getrübtes Bewusstsein oder gänzliche Bewusstlosigkeit.«

Es möchte nun kaum einem Zweifel unterliegen, dass diese vom Central-Nervensystem ausgehenden Druck- und Reiz-Erscheinungen oder »cerebralen« Symptome bei der acuten Otitis media, wie sie den Aerzte an sich leicht auf eine falsche Fährte führen können, ebenso ganz dazu gemacht sind, um die eigentlichen Ohrsymptome, Schwerhörigkeit, Ohrenschmerz und Ohrensausen, zu verdecken und unerkennbar zu machen. Fehlen so alle spezifischen, auf's Ohr verweisende Zeichen und gleichen die deutlich zu Tage tretenden ganz denen bei intercraniellen Affectionen, so kann in der That die Diagnose Otitis media acuta, so lange kein Eiter hinter dem Trommelfell oder bereits im Gehörgange nachgewiesen wird, bei Kindern, welche noch nicht reden können oder die in betäubtem Zustande sich befinden, eine äusserst schwierige werden. Die Beachtung der vorhandenen Complicationen, z. B. eines Nasen- oder Pharyngeal-Katarrhes, eines acuten Exanthems oder einer Pneumonie, möchten hier am häufigsten auf den richtigen Weg führen und möchte ausser den bereits angeführten Anhaltspunkten zur Diagnose es sich namentlich empfehlen, die Wirkung solcher Medicationen zu beobachten, welche auf Entleerung des Secretes aus der Nasenrachenhöhle und namentlich aus dem Mittelohre abzielen. So gut in den von Steiner mitgetheilten Fällen die Cerebral-Symptome sogleich verschwanden, als der Ohr-Eiter durch ein Trommelfellloch Abfluss hatte, so gewiss werden alle diese auf Druck und Reizung durch das Paukenhöhlen-Secret beruhenden Störungen sich mindern, wenn wir dafür Sorge tragen, dass ein Theil des oben abgesperrten Schleim-

*) Jahrbuch für Kinderheilkunde 1869. II. B. 4. H.

eiters nach unten durch die Tuba entweichen kann. Zu solchen Versuchen muss umso mehr gerathen werden, als sie, wenn es sich in der That nicht um einen Ohrenprocess handeln würde, keineswegs im Stande wären zu schaden.

In dieser Richtung möchte namentlich das »Politzer'sche Verfahren« nicht blos als therapeutisches sondern auch als diagnostisches Mittel zu verwerthen sein, weshalb dasselbe hier bereits in Kürze geschildert werden soll. Dasselbe besteht in einer Verdichtung der Luft im Nasenrachenraum durch kräftiges Einblasen in denselben, während die Nasenöffnungen mit den Fingern abgeschlossen werden. Der Erwachsene muss im gleichen Momente schlucken, damit einmal das sich hebende Gaumensegel nach hinten einen Abschluss bewirkt und dann weil durch den Schlingact die Tuba und somit der Weg für die Luft in die Paukenhöhle sich öffnet. Beim Kinde ist dieses gleichzeitige Schlingen nicht absolut nothwendig, einmal weil wegen Kleinheit des Nasenrachenraumes die Verdichtung der kleinen Luftmenge stärker ausfällt und ferner weil die Tuben an sich weiter sind; die Wirkung der in die Nase eingeblasenen Luft wird sich somit leichter nach dem Ohre hinauf erstrecken, abgesehen davon, dass Kinder, an denen man Derartiges vornimmt, in der Regel die Theile zusammenschnüren und so das Gaumensegel unwillkührlich hinaufziehen werden. Statt eines Gummiballons, dessen Hornspitze c. 1 Ctm. weit gerade nach hinten zu in die Nase eingeführt wird, kann man auch einen kurzen Gummischlauch nehmen, dessen beide Enden mit einem Federkiel oder einem Hornansatz versehen sind, den einen für den Mund des Arztes und den anderen für die Nase des Kranken; im Nothfall lässt sich jegliche nicht zusammendrückbare und nicht verletzende Röhre zu einem solchen Einblasen von Luft benützen, z. B. ein hinten offener Katheter oder auch eine grössere Spritze. Wenn einige Zeit nach mehrmaligem kräftigem Einblasen, wobei der Kleine vielleicht erschrocken nach seinem Ohre greift, der Kranke ruhiger und normaler wird, Temperatur und Fieber fallen, die Betäubungs- oder Reizzustände gemindert sind und wenn insbesondere das Sensorium klarer, sowie das Gehör, soweit man es abzugränzen und zu beurtheilen vermag, entschieden freier sich zeigt, so kann kein Zweifel mehr sein, dass es sich hier um eine Secret-Erfüllung des Mittelohres handelte. In ähnlicher, wenn auch schwächerer Weise würden lauwarme Einspritzungen in die Nase wirken, weil dadurch der in ihr und im Retronasalraume angesammelte Schleim herausgespült und somit die Tuben an ihren Mündungen frei gemacht werden könnten.

So gibt es doch selbst in den dunkelsten Fällen eine Reihe Anhaltspunkte, die zu einer differentiellen Diagnostik zwischen acuter Otitis

media und Meningitis verwerthbar sind. Wenn in der That, wie viele Autoren angeben, erstere so unendlich häufig übersehen resp. nicht erkannt wird, so liegt der Hauptgrund jedenfalls darin, dass dem Vorkommen »cerebraler« Symptome bei der exsudativen Mittelohr-Entzündung sowie überhaupt der Häufigkeit dieser Erkrankung im Kindesalter von den meisten Aerzten noch nicht genügend Rechnung getragen wird. Der Arzt, welcher an das Bett des kranken Kindes tritt und die vorliegenden krankhaften Erscheinungen abwägt, um sich ein Urtheil über den Sitz und die Art der ganzen Affection zu bilden, ist noch zu wenig gewöhnt, das Ohr, so lange nicht von Schmerzen oder von Ausfluss daselbst die Rede ist, unter die überhaupt häufig erkrankenden Organe zu rechnen und noch weniger zu denen, von deren pathologischem Verhalten so tiefgreifende, den ganzen Organismus aus dem Gleichgewicht bringende Zustände herrühren könnten. Nimmt einmal die acute Otitis media in dem Gedankenkreise der Kinderärzte die ihrer Häufigkeit und ihrer Bedeutung zukommende Stellung ein, so wird sie gewiss immer mehr zur richtigen Zeit erkannt und damit der Diagnostik auch allmälig noch mehr positive Anhaltspunkte zugeführt werden.

Ausserdem muss es in zunehmender Weise Pflicht und Gesetz für jeden tüchtigen Arzt werden, bei einer Reihe allgemeiner Erkrankungen, insbesondere in der Kinderpraxis, sich um den Zustand und die Functionsfähigkeit des Ohres zu bekümmern, sowie den Angehörigen die Beobachtung desselben dringend an's Herz zu legen, auch ohne dass schon über irgend eine Störung in dieser Richtung etwas verlautet. Wird man schon gut thun, bei allen heftigen Entzündungen der Nasen- und der Rachen-Schleimhaut der Häufigkeit der Miterkrankung der Mucosa des Gehörorganes eingedenk zu sein, so sollte das Ohr unbedingt bei Scharlach und bei Blattern*), dann bei Diphtheritis und Croup nie unbeaufsichtigt bleiben, weil erfahrungsgemäss diese Affectionen sich einmal ungemein oft auf das Ohr fortsetzen und sodann weil unter deren Einflusse die Ohrenentzündungen häufig einen ungewöhnlich ernsten und zerstörenden Charakter annehmen. Ein hochstehender amerikanischer Arzt, Edward Clarke, Professor der Materia medica am Harvard College in Boston, sagte schon vor zwanzig Jahren**): »So nothwendig ist eine gehörige Aufsicht auf den Zustand des Ohres während des Verlaufes von acuten Exanthemen, dass jeder Arzt, welcher

*) Nach Wendt kommen bei [illegible] Blatternkranker Affectionen des Ohres vor.

**) »Beobachtungen über die Ursachen, die Folgen und die Behandlung der Perforation des Trommelfells.« The American Journal of the med. Sciences. Januar 1858. (Im Auszuge mitgetheilt in den medic.-chirurg. Monatsheften. Erlangen 1858. Januarheft S. 61.)

solche Fälle behandelt, ohne Rücksicht auf das Ohr zu nehmen, für einen gewissenlosen Arzt erklärt werden muss.« Wie steht es hiermit bei uns in der Praxis und selbst in den Kliniken? Sicher wird in jedem einzelnen Falle von acutem Exanthem täglich mehrmals Puls und Temperatur notirt, die Haut, die Zunge, wohl auch der Pharynx werden betrachtet, der Urin gelegentlich noch auf Eiweiss und Sonstiges geprüft, nach den Ausleerungen und den übrigen Functionen wird höchst regelmässig gefragt, kurz Alles untersucht und berücksichtigt. Das ist ja gewiss sehr löblich und nothwendig; würden aber ausserdem gleich regelmässig und gründlich Erkundigungen über Ohr und Hörschärfe eingezogen, ersteres sogar gelegentlich einer Prüfung, Besichtigung und schliesslich Behandlung unterzogen, so liessen sich manche später unheilbare Schwerhörigkeiten und manche lebenslängliche, auch schliesslich dem Leben gefährliche, Otorrhöen vermeiden und manches Kind würde nicht taubstumm werden. Es muss unbedingt festgehalten werden, dass bei allen jenen Allgemeinaffectionen, bei denen nachgewiesenermassen das Gehörorgan sehr häufig, ja fast regelmässig miterkrankt, der Arzt, wenn er sich nicht einer Pflichtwidrigkeit schuldig machen will, von dem Verhalten des Ohres von selbst Notiz nehmen muss, ohne erst auf die Klagen der Kranken oder die Mittheilungen der Umgebung zu warten. Durch diese frühzeitige Achtsamkeit liesse sich unendlich viel Jammer und Unheil verhüten. Ganz besonders verlangt das Ohr eine rechtzeitige Behandlung, wenn Scarlatina mit Diphtheritis gepaart verläuft, weil hier gerade auffallend oft rapide Zerstörungen und höchstgradige Schwerhörigkeit sich entwickeln, welche dem Kinde, wenn es noch jung ist, auch die Sprache rauben, es taubstumm machen. —

Was den Verlauf und die Prognose bei der acuten Otitis media betrifft, so muss die grössere Weite der kindlichen Tuba entschieden als ein sehr günstiges Moment aufgefasst werden. Das Secret wird leichter in den Rachen abfliessen als beim Erwachsenen und eine längere Ansammlung desselben in der Paukenhöhle dadurch eher verhütet werden. Je früher die Paukenhöhle zur Norm zurückkehrt, desto weniger leicht werden auch pathologische Zustände an den Wänden und an den Gehörknöchelchen, Verdickungen, Verwachsungen u. dgl. zurückbleiben, welche den Grund zu legen vermögen zu einer früher oder später bemerklichen, häufig progressiven Schwerhörigkeit. Auch könnte bei längerer Dauer heftiger eiteriger Entzündung sich diese vermittelst des von der Schleimhaut zur Dura mater führenden Gewebsstreifens auf die Schädelhöhle fortsetzen; ebenso kann durch Andrängen des Eiters oder in Folge von Ulceration Durchbruch des zarten häutigen Verschlusses des ovalen oder runden Fensters eintreten, wodurch die Eite-

rung auf die Labyrinthhöhlen sich fortsetzte und mindestens unheilbare vollständige Taubheit entstünde. Ein Durchbruch des Eiters durch das Trommelfell müsste somit unter Umständen als verhältnissmässig günstig angesehen werden. An sich ist durch eine Perforation dieser Membran nichts verloren: unter günstigen Verhältnissen und bei einiger Sorgfalt für Reinhaltung des Ohres wird der Eiterausfluss wieder aufhören und das Loch oder der Einriss im Trommelfell wieder zuheilen. Bei kränklichen und scrophulösen Kindern oder wenn der Eiter im Ohre ruhig der Zersetzung und Fäulniss überlassen wird, liegt allerdings die Gefahr immer weiter um sich greifender Zerstörung der Weichtheile nahe, abgesehen davon, dass sich Caries des Felsenbeins oder einer jener oft zum Tode führenden Folgezustände entwickeln kann, von denen wir später noch im Zusammenhange sprechen werden. Anstatt oder häufiger neben Perforation des Trommelfells kommt es bei Kindern auch unter Umständen zu entzündlicher Anschwellung hinter der Ohrmuschel mit schliesslichem Durchbruch des Schläfenbeins daselbst und länger bleibender Fistel dieser, später Warzenfortsatz genannten, Stelle.

Behandlung. Ist die acute Entzündung des Mittelohres richtig erkannt, so möchte ganz im Beginne bei kräftigen Kindern das Ansetzen eines oder zweier Blutegel unter oder hinter das Ohr ganz geeignet sein, die Hyperämie im Ohre und innerhalb des Schädels herabzusetzen und den ganzen Process in einen milderen und rascher ablaufenden zu gestalten; selbstverständlich wird auch nicht selten eine kräftige Ableitung auf den Darmkanal angezeigt sein. Gegen heftige Schmerzen wären neben der Blutentleerung öfteres Füllen des Gehörgangs mit warmem Wasser oder mehrstündiges Auflegen eines hydropathischen Umschlages auf das Ohr zu empfehlen. Heisse Breiumschläge müssen aus früher besprochenen Gründen entschieden widerrathen werden.

Bei älteren Kindern oder in intensiveren Formen z. B. bei Scharlach mit Diphtheritis der Nase und des Rachens wäre frühzeitige Paracentese des Trommelfells unbedingt das Richtigste, indem dadurch nicht nur dem Kranken viele Schmerzen erspart werden, sondern namentlich die frühzeitige Entleerung des Eiters am ersten im Stande ist, dem sonst in der Paukenhöhle vor sich gehenden Erweichungs- und Zerstörungsprocesse entgegenzutreten. Bei guter Beleuchtung ist die Operation, die man mit jeder genügend langen Staar- oder Hornhaut-Paracentesen-Nadel vornehmen kann, ganz leicht; operirt man an der am bequemsten liegenden hinteren Hälfte des Trommelfells, so wolle man sich erinnern, dass dasselbe stark geneigt und in seiner unteren Partie tiefer nach innen, weiter vom Untersucher entfernt liegt, daher bei einem Schnitte von oben nach unten die Nadel allmälig etwas weiter nach

innen geführt werden muss, damit der Schnitt nicht zu klein ausfällt. Nachher wird der Eiter durch häufiges Politzer'sches Verfahren möglichst nach aussen getrieben und durch laue Einspritzungen aus dem Gehörgange entfernt; bei sehr adhärentem Secrete würden reichliche Einspritzungen einer einprocentigen Kochsalz- oder einer Sodalösung durch den Katheter, bis dieselbe frei zum Ohre herausläuft, noch zweckmässiger sein. Bei frühzeitiger und gründlicher Entleerung des Secretes wird unter sonst günstigen Verhältnissen die Eiterbildung bald aufhören sowie die Wunde sich schliessen, und jedenfalls stellen sich die Aussichten für das Gehör und die Zukunft des Kindes nach einem operativen Eingriffe am günstigsten. In anderen Fällen wird die durch das Politzer'sche Verfahren zu erzielende Freimachung der Tuben allein genügen oder doch jedenfalls von grossem Nutzen sein. Bei sehr kräftigem Einblasen kann unter bereits vorhandener Disposition des Trommelfells die Luft dasselbe zischend durchbrechen und würde auf diese Weise, ähnlich wie bei der Paracentese, eine gründliche Secret-Entleerung ermöglicht werden. Bei nur einseitiger Affection würde das Politzer'sche Verfahren, bei welchem die Luftverdichtung sich in der Regel nach dem freieren Ohre zu mittheilt, wenn überhaupt ein wesentlicher Unterschied in der Durchgängigkeit der Tuben vorhanden ist, häufig wenig oder nichts leisten; wogegen allerdings oft genug gegen das Einführen des Katheters locale und individuelle Schwierigkeiten vorliegen werden. Da Kinder durchschnittlich leicht erbrechen, mag man unter Umständen versuchen, ob nicht unter öfterem Eintritt antiperistaltischer Bewegung und schliesslich erzielter Erschütterung das Secret theilweise aus der Paukenhöhle entweicht; manchmal kommt es hiebei selbst zum Durchbruch des Trommelfells mit Entleerung des Schleimeiters nach aussen.

Immer muss bei diesem Processe entsprechend verfahren werden gegen eine vorhandene Affection der Nasen- und Rachen-Schleimhaut, von welcher häufig das Ohrenleiden ausgeht oder doch unterhalten wird. Vor Allem muss durch reichliche Ausspülungen das an den Wänden haftende und die Nasenhöhle leicht verstopfende Secret oder Exsudat entfernt werden. Macht man Einspritzungen in die Nase, so sorge man dafür, dass diese langsam vorgenommen werden und dass das Wasser frei wieder ablaufen kann. Bequemer und gründlicher ist es, sich hiezu der Theodor Weber'schen Nasendouche oder eines Irrigators zu bedienen; nur halte man das Gefäss mit dem Gummischlauche nicht zu hoch, um allen starken Druck zu vermeiden, und unterbreche das Einströmen der Flüssigkeit öfter, damit nicht durch deren Andrängen oder durch eine unwillkührliche Schluckbewegung der Tubenverschluss ge-

gespritzt werde, wodurch das Wasser in's Ohr liefe*). Selbstverständlich muss die Flüssigkeit stets lauwarm (20—25° R.) sein und darf man nicht einfaches Wasser nehmen, weil dieses die Epithelien der Schleimhaut aufquellen macht; für gewöhnlich genügt eine einprocentige Kochsalzlösung oder eine Mischung von Milch und Wasser zu gleichen Theilen. Ist der Schleim sehr zäh anhaftend und zu Verkrustung geneigt, so nehme man eine Sodalösung; bei specifischen Processen oder wenn bereits Zersetzung von Secret in der Nase stattfindet, empfiehlt sich ein desinficirender Zusatz von Kali hypermanganicum oder von Salicylsäure, letztere am besten zu einer Boraxlösung. Auch den Pharynx behandle man entsprechend durch Gurgelungen, sobald solche vorgenommen werden können, mit Zerstäubungs-Apparaten und Einpinselung von Lapislösung, lasse bei starken Entzündungen häufig Eisstückchen in den Mund nehmen, zerstäube Eiswasser auf die Rachenschleimhaut**) und mache Eisumschläge um den Hals. Man achte eine solche Behandlung nicht für übertrieben energisch oder für zu gewaltsam, lasse sich nicht durch feige, in der That sehr inhumane und pflichtwidrige »Rücksichten« auf Eltern und Tanten leiten, welche immer geltend machen werden, dass das schwerkranke Kind nicht so »gequält« werden dürfe; man erkläre in ernsten Fällen mit aller Bestimmtheit, wie die ganze Zukunft und das Lebensglück des Kindes von einem günstigen Ausgange des Ohrenleidens abhänge, und betone, dass dasselbe bei Vernichtung des Gehöres sein Leben lang zu bedauernswerther Taubstummheit verurtheilt sei. Werden die richtigen Eingriffe von Seite der Familie nicht gestattet, gut, so hat wenigstens der Arzt seine Pflicht gethan.

Die einfache chronische Entzündung des Mittelohres oder der (nicht eiterige) chronische Ohrkatarrh.

Bei Vorführung des acuten Ohrkatarrhes haben wir uns aus praktischen Gründen für berechtigt gehalten, die verschiedenen Formen und Grade, unter welchen der Entzündungsprocess im Mittelohre sich äussert, in Einer Gesammt-Schilderung zusammenzufassen. Bei dem chronischen Katarrhe lässt sich das Gleiche nicht durchführen und müssen wir hier eine Trennung des Stoffes in zwei Unterabtheilungen eintreten lassen: der Verlauf und das Bild der Krankheit, ihre Bedeutung [illegible]

*) Da aus ungeschickter Anwendung der sonst so ungemein nützlichen Nasendusche viel Schaden, namentlich bei Kindern, erwachsen kann, so liess ich vom Instrumentenmacher jedesmal eine [illegible] gedruckte Gebrauchs-Anweisung dazu geben. Dieselbe wurde als Anhang im Archiv f. Ohrenheilk. IX. S. [illegible] veröffentlicht.

**) Hierzu eignet sich der später bei Behandlung des chronischen Katarrhs abgebildete Zerstäuber für den Nasenrachenraum besonders gut.

die Folgen für das Ohr und für das Individuum, insbesondere aber auch die therapeutischen Massregeln, die wir ergreifen müssen, gehen zu weit auseinander, je nachdem es vorwiegend nur zu vermehrter Epithel-Abstossung und Schleim-Ausscheidung mit Neigung zur Verdickung der Gewebe kommt, oder je nachdem in einem anderen Falle die Production von Eiter im Ohre mit meist destructivem Charakter der Entzündung vorherrscht.

Besprechen wir zuerst die einfache oder nichteiterige Form des chronischen Katarrhes, so entwickelt sich dieselbe bei Kindern noch häufiger als beim Erwachsenen aus einer vorübergehenden acuten Entzündung und ist somit sehr oft nur als ein Residuum oder als Folgezustand einer solchen aufzufassen. Auch wenn die Angehörigen häufig nichts von einem derartigen acuten Anfalle beim Beginne des ganzen Processes zu berichten wissen, so mag er doch oft genug vorhanden gewesen sein, ohne eben beachtet oder richtig erkannt worden zu sein. Wie leicht ein solches Uebersehen einer acuten Secret-Erfüllung der Paukenhöhle selbst im vorgerückteren Kindesalter namentlich dann stattfinden kann, wenn dieselbe nur einseitig und ohne heftige im Ohre sich localisirende Schmerzen verläuft, haben wir bereits früher ausgeführt; noch viel schwieriger ergibt sich natürlich die richtige Erkenntniss dieses Zustandes beim ganz kleinen Kinde. In anderen Fällen hängt der Process im Ohre allerdings von langsam und allmälig wirkenden Ursachen ab und hat somit von vornherein einen schleichenden Charakter und Verlauf.

Wie selbstverständlich, spielen bei beiden Entstehungsarten abnorme Zustände in der Nasenhöhle und im Pharynx, wie sie gerade im kindlichen Alter alltäglich vorkommen, eine ganz wesentliche Rolle. Dass aber gerade beim Kinde sämmtliche Verhältnisse dazu angethan sind, den pathologischen Vorkommnissen im Schleimhaut-Tractus des Kopfes eine ganz besondere Rückwirkung auf das Ohr zu ermöglichen, davon haben wir bereits ausführlich gesprochen. Die ungemeine Leichtigkeit, mit welcher eine Verklebung und Verschliessung der Rachenmündung der Tuben gerade beim Kinde eintritt und sich länger erhält, muss hier noch einmal betont werden. Auch beim Erwachsenen ist das zwischen beiden Ostia pharyngea tubarum sich hinziehende Schleimhautgewebe sehr reich an drüsigen Gebilden der verschiedenen Art; doch sind dieselben, namentlich die den Lymphdrüsen und Lymphkörperchen gleichstehenden Elemente, am kindlichen Kopfe ungleich stärker und massiger noch entwickelt. In dem an sich im frühen Alter räumlich noch sehr engen Cavum naso-pharyngeale werden somit die Tubenmündungen um so eher von der angränzenden und sie umgebenden

Schleimhaut und deren Drüsenschichten comprimirt und mechanisch verlegt werden. Zudem stellen die Schlundöffnungen der Eustachischen Röhre, welche beim Erwachsenen gleich den Schallöffnungen einer Trompete weit klaffend offen stehen und an welchen die hintere Knorpellippe als wulstige Erhebung deutlich hervortritt, am kindlichen Kopfe ursprünglich nur einen linearen Schlitz vor ohne bestimmte Lippenbildung, so dass man dieselben selbst an der Leiche eines Kindes aus den ersten Jahren unter den verschiedenen Einsenkungen und Spaltbildungen der gewulsteten Mucosa nasopharyngealis erst hervorsuchen muss. (Vergl. die Abbildung des kindlichen Nasenrachenraumes auf S. 98.) Auch im Verlaufe der knorpeligen Tuba ist die kindliche Schleimhaut besonders dick und ungemein reich an Faltenbildungen, so wie auch der Knorpel selbst noch weit weniger entwickelt ist und an Ausdehnung gegenüber der membranösen Wand der Tuba zurücktritt. Während beim Erwachsenen der nach aussen und vorn liegende häutige Abschnitt des Knorpelkanals die kleinere Hälfte des gesammten Tubenumfanges beträgt, macht er beim Neugeborenen noch die weitaus grössere Hälfte aus.

Es ist klar, dass unter diesen anatomischen Bedingungen, wie sie im kindlichen Alter vorliegen, an der Rachenmündung sowohl als auch im Verlaufe der Eustachischen Röhre besonders leicht andauernde Verklebungen der Schleimhautflächen eintreten und somit in dieser Lebenszeit Abschluss der Tuben, sowohl was Häufigkeit seines Vorkommens als Hartnäckigkeit desselben betrifft, eine noch weit grössere Rolle spielt, als dies schon beim Erwachsenen der Fall ist.

Wie wir früher schon gesehen haben, bedingt länger anhaltender Abschluss der Tuba an sich in Folge der in dem knöchernen Abschnitte des Mittelohres eintretenden Luftverdünnung daselbst eine abnorme Lockerung und Succulenz der Schleimhaut mit vermehrter Transsudation von Serum in's Cavum tympani, so dass also ein normaler Zustand der Paukenhöhle neben chronischer Tubenerkrankung geradezu undenkbar ist. Es kann aber auch von vornherein ein krankmachender Einfluss — sei es, dass derselbe vom Gefässsystem ausgeht oder in einer Ernährungsstörung der Schleimhäute begründet ist — in der Paukenhöhle selbst sich geltend machen, so dass es sich um einen primären oder idiopathischen Katarrh derselben handelt; bei einem solchen würde es durch congestive Schwellung der Mucosa am Ostium tympanicum tubae oder durch Anhäufung von Secret daselbst wiederum zu einem Tubenabschluss kommen, so dass also ein solcher unter Umständen ohne alle Erkrankung der Nasenrachenschleimhaut sich ausbilden könnte. Wir sehen so, in welch eingreifender Weise pathologische Zustände im an-

teren und im oberen Abschnitte des Mittelohres gegenseitig auf einander, sei es krankmachend sei es den abnormen Zustand weiter steigernd, einzuwirken vermögen.

Neben den selbständigen Krankheitsprocessen der Gewebe des mittleren Ohres und neben den Ernährungsstörungen in der Nasen- und Rachenschleimhaut, wie sie gerade während der Kinder- und Schulzeit durch die vielen diese Theile treffenden Schädlichkeiten in besonderer Häufigkeit bedingt sind, werden eine grosse Rolle in der Pathogenese des chronischen Ohrkatarrhes die Vorgänge im Gefäss-Systeme spielen. Ausser den chronischen Hyperämien und Stasen in den angränzenden, unter gleicher Blutzufuhr stehenden Gebieten müssen insbesondere manche verbreiteten Störungen im Kreislaufe nothwendig ihren Einfluss üben auf die Blutfülle der Pharynx- und der Ohrschleimhaut, sowie auf das mit letzterer in directer Gefäss-Beziehung stehende Gebiet der Art. meningea media; ferner dürfen wir nicht ausser Acht lassen, dass auch mechanische Hyperämien bei jeder Schleimhaut zu Katarrhen führen können und überall, wo die Gefässe der Mucosa aus irgend einem Grunde mit Blut überfüllt sind, nicht nur eine stärkere Schwellung und Succulenz des Gewebes, sondern auch eine gesteigerte Bildung junger Zellen und abnorme Secretion Platz greifen muss. So wird nothwendigerweise die Steigerung des Blutdruckes durch die vermehrte Herzthätigkeit beim Fieber oder jede vermehrte Spannung im Aortensystem, wie beim Morbus Brightii, eine gewisse Hyperämie auch in den Schleimhäuten des Kopfes im Gefolge haben. Andererseits werden venöse Hyperämien im Kopfe häufig bedingt sein durch den Druck von Geschwülsten am Halse, von den Lymphdrüsen oder von der Thyreoidea ausgehend; zu ähnlichen congestiven oder ödematösen Zuständen wird oft Veranlassung gegeben sein durch Stauungen in der oberen Hohlader, so bei Mitral-Insufficienzen, bei Emphysem und anderen die Circulation beeinträchtigenden Krankheiten der Lunge, besonders bei Compression derselben durch pleuritisches Exsudat, ferner bei abnormem Hochstand des Zwerchfells in Folge von Kothanhäufung, von Ascites, Geschwülsten im Abdomen etc. Im oberen Rachenraume, also jenseits des Gaumensegels, entwickeln sich — in Folge der Laxheit des cytogenen Gewebes, in Folge des Mangels von Muskeln an den Wänden, deren Contraction die Blutbewegung fördern könnte, und vermöge der horizontale Lage der oberen Schlundwand mit der Rachentonsille — nachgewiesenermassen solche secundäre Vorgänge in den Gefässen, die sich entweder als Oedeme oder als Hyperämien kundgeben, weit regelmässiger und stärker als im unteren Rachenraume. Da nun gewöhnlich blos der letztere oder der Mund-Rachenraum am Lebenden zur Besichtigung kommt und

ebenso an der Leiche der Nasenrachenraum verhältnissmässig nur sehr selten irgendwelcher Untersuchung unterworfen wird, so entziehen sich solche abnorme Verhältnisse daselbst, welche für das Ohr und seine Gesundheit von fundamentaler Bedeutung sind, noch allzusehr der Beachtung der Aerzte und selbst der der pathologischen Anatomen.

Sprechen wir deshalb hier von einigen besonders auffallenden Vorkommnissen an jenem Orte. Möglicherweise stammen die im kindlichen Alter so viel vorkommenden Blutungen aus der Nase sehr oft aus den Gefässen des hinteren Abschnittes der Nasenhöhle, wo am Ende der unteren Muschel und an den Choanen ein eigenthümliches Schwellgewebe, fast wie am Penis, vorhanden ist. Wie oft es jedenfalls zu Blutaustritten in das Gewebe der Nasenrachenhöhle und namentlich in die Rachentonsille kommt, lässt sich ersehen aus dem häufigen Befunde von rothbrauner oder schieferfarbiger Pigmentirung daselbst; blutige Sputa mögen daher viel öfter aus diesen oberen Regionen stammen, als man dies gewöhnt ist anzunehmen. Als häufigste Folge des chronischen Katarrhes dieser Partie kommt natürlich Vergrösserung der Drüsen mit Erweiterung der Ausführungsgänge und mit massenhafter Secret-Production zur Beobachtung; in sehr hochgradigen Fällen erscheint die Mucosa, wenn der Schleimüberzug abgespült ist, mit siebförmiger oder schwammartiger Oberfläche, welche daneben vielleicht wieder höckerig ist durch vergrösserte Follikel, durch cystoid erweiterte Bälge und ectatische acinöse Drüsen. Nicht selten kommt es durch Abschliessung von Drüsen oder Drüsenbälgen mit consecutiver Erweiterung derselben zur Bildung wirklicher Cysten, deren Inhalt bald von rein schleimiger bald mehr von colloider Beschaffenheit ist oder auch aus fettigem, öfter chokoladeartigem Detritus besteht.

Eine besondere Beachtung verdienen die Veränderungen, welche die Schleimhaut des Cavum pharyngo-nasale durch den hyperplastischen Katarrh unterliegt und welche sich durch Volumszunahme und oft totale Umgestaltung der Oberfläche an den betroffenen Theilen kennzeichnet; es kommt hiebei, am häufigsten in der Mitte des Schlundgewölbes, also an der Rachenmandel, aber auch an den hinteren seitlichen Gebieten, somit in der Umgebung der Tubenmündungen, zur Entwicklung von ausgedehnten leisten-, zapfen-, kolben- und lappenartigen Erhebungen, welche stets mehrfach und nicht selten so massenhaft vorhanden sind, dass der Luftraum und damit die Durchgängigkeit der Pars nasalis pharyngis beim Athmen und Sprechen aufgehoben oder doch wesentlich beschränkt ist, um so mehr, als diese polypenartigen Bildungen gewöhnlich noch mit reichlichem und zähem Schleime überzogen sind *). Von

*) Diese hyperplastischen Bildungen der Nasenrachenhöhle wurden zuerst

den weit selteneren eigentlichen Nasenrachen-Polypen, welche grau oder graublau mit einzelnen Gefässen an der Oberfläche erscheinen, unterscheiden sich diese geschilderten Schleimhaut-Hypertrophien schon durch ihre rothe Färbung und ihre festere Consistenz. Mögen diese hypertrophischen Bildungen auch im nördlichen und Seeklima ganz besonders oft und ausgiebig sich entwickeln, so lassen sie sich doch gerade im Kindes- und jugendlichen Alter auch unter günstigeren klimatischen Bedingungen in ziemlicher Häufigkeit nachweisen, wenn man diese Theile am Kranken regelmässig der Digital-Untersuchung unterzieht. Noch klarer würden wir über den Procentsatz solcher Vorkommnisse sein, wenn man sich entschlösse, an Kinderleichen den über und hinter dem Gaumensegel liegenden Pars nasalis pharyngis regelmässig in Augenschein zu nehmen oder doch mit dem Finger in denselben einzugehen.

Was nun den Verlauf und die Erscheinungen beim einfachen chronischen Ohrkatarrhe betrifft, so findet hier eine ungemeine Mannigfaltigkeit statt, wie sie sich schon aus der Häufigkeit dieser Affection und aus den sehr verschiedenen Ursachen, denen dieselbe entspringt, als selbstverständlich ergibt. Im Ganzen bedingt dieser Process beim Kinde, wo er besonders gerne mit andauerndem Abschluss der Tuba und mit Erguss in die Paukenhöhle verläuft, ungleich häufiger Ohren-Schmerzen, als dies beim Erwachsenen der Fall ist. Dieselben treten meist mit grosser Heftigkeit in der Tiefe des Ohres ohne Anschwellung oder Empfindlichkeit der äusseren Partien auf, dauern aber gewöhnlich nur mehrere Stunden oder höchstens eine Nacht. Manche aufmerksame oder wohlunterrichtete Mutter berichtet, dass nach einem solchen Schmerzensanfalle meistens ein leichtgefärbter oder auch hellröthlicher Flecken auf dem Kopfkissen oder eine manchmal klebrige manchmal wässerige Flüssigkeit am Ohreingange in kleiner Menge sich finde. Bekommt man einen solchen Fall in der allernächsten Zeit zur Untersuchung, so zeigt sich eine Epidermoidal-Auflockerung des Trommelfells, am deutlichsten gewöhnlich hinten und oben, dort auch zuweilen ein röthlicher Streifen; gelegentlich lässt sich selbst etwas serös-sanguinolente Flüssigkeit oder auch ein Schleimklümpchen noch in der Tiefe des Gehörganges nachweisen. Bei manchen Kindern, die solche, rasch sich lösende Schmerzensanfälle öfter gehabt haben, fällt hinten

eingehender von Wilh. Meyer in Kopenhagen unter dem Namen »adenoide Vegetationen« beschrieben (Hospital Tidende Nov. 1868, sodann im Archiv für Ohrenheilkunde B. VII. und VIII. mit Tafeln). Die ausführlichsten Angaben über alle krankhaften Processe des Nasenrachenraumes überhaupt finden sich in Wendt's Abhandlung im VII. Bande von Ziemssen's Handbuch (1874), wo zugleich auf S. 267 eine sehr gründliche Zusammenstellung der einschlägigen Casuistik und Literatur gegeben ist.

und oben am Ende des Gehörganges eine Ablagerung hellgelber Schichten von lockerem Zusammenhange auf, welche ihr Entstehen wohl [illegible] stattfindenden Austritt von spärlichem Secret aus der Paukenhöhle verdanken möchten, das zum Theil dort eintrocknete und sich dasselbe mit reichlicher abgestossener Trommelfell-Epidermis mengte, welche ja bekanntlich vorwiegend nach hinten und oben sich gegen die Peripherie vorschiebt. In anderen Fällen kommt es nicht zum freiwilligen Aufbruch des Trommelfells, sondern es findet sich in dessen hinteren Hälfte eine secretgefüllte, gelblichgraue seltener röthliche, beutel- oder blasenförmige Ausstülpung, welche zuweilen nach vorne über den Hammergriff oder auch nach unten überhängt und sich gewöhnlich ohne jeglichen Schmerz ansehen lässt. Die Ohrenschmerzen beim chronischen Katarrhe hören indessen auch nicht selten auf, ohne dass Secret in der einen oder anderen Weise sichtbar wird, indem dasselbe ja sich durch die Tuba nach unten entweichen oder wohl auch rascher Aufsaugung unterliegen kann; ganz abgesehen von jenen Fällen, wo die den Schmerz empfindende Reizung der sensiblen Nerven vorwiegend nur durch Hyperämie und Schwellung des Gewebes ohne stärkere Secretausscheidung hervorgerufen wurde.

Neben den Schmerzempfindungen oder auch anstatt derselben kann eine solche subacute Fluxion während des chronischen Ohrkatarrhs gewiss auch jene verbreiteten nervösen Reiz- und Druck-Erscheinungen in mässigem Grade bedingen, welche wir beim acuten Ohrkatarrhe besprochen haben und von denen wir sahen, dass sie so häufig, und zwar nicht blos ausschliesslich bei kleinen Kindern, übersehen oder nach einer vollständig anderen Richtung gedeutet werden.

Unter Einrechnung der Möglichkeit und selbst Wahrscheinlichkeit, dass manche Störungen in der sensiblen Sphäre — entsprechend dem Alter der Kinder und entsprechend ihrer von den Aerzten und Eltern bisher nicht hinreichend gewürdigten Natur — der Beachtung und richtigen Erkenntniss entgehen, kommen dem Arzte nicht selten Kinder mit chronischem Ohrkatarrhe vor, ohne dass je von Schmerz und dergl. berichtet würde, so dass also nur die Functionsstörung, d. h. das verminderte Hören auf ein Leiden des Ohres hinweist. Solche Formen sind es namentlich, deren Beginn in der Regel gar nicht genauer, oft nicht nach Jahren, bestimmt werden kann, weil erst eine stärkere Zunahme der Gehörschwäche, die sich in minderem Grade jeglicher Beachtung entzog, die Aufmerksamkeit der Eltern und der Lehrer auf sich lenkte und selbst dann gewöhnlich noch eine Zeit lang eine falsche Deutung der Erscheinungen Platz greift, bis endlich mit unabweisbarer Sicherheit aus der lange dauernden Dämmerung die Thatsache hervor-

tritt: das Kind hört schlecht oder hört fast gar nicht. Man muss solche Dinge tagtäglich selbst erleben, um es zu glauben, wie oft auch in »gebildeten« Familien und unter Aufsicht von sonst tüchtigen Aerzten das Schlechthören grösserer Kinder und im frühesten Alter selbst vollständige Taubheit längere Zeit unerkannt und ungeahnt bleibt.

Es ist richtig, der Beginn sowohl als der Fortschritt im Sprechen verhalten sich sehr verschieden auch bei guthörenden Kindern, selbst in der einen und selben Familie. Dies mag manches Uebersehen frühzeitiger Gehörfehler erklären. Allein stets, wenn Kinder nach Ablauf von einem bis ein und einem halben Jahre keine Laute über die Lippen bringen als Ma-Ma und Pa-Pa und noch nicht beginnen, die Dinge, mit denen sie stets zu thun haben, mit eigenen, wenn auch nur den Angehörigen in ihrer Bedeutung verständlichen Worten oder Lauten zu bezeichnen, sollte man genaue Beobachtungen anstellen, um zu wissen, in wieweit Hörfähigkeit vorhanden ist oder nicht. Noch wichtiger und nothwendiger ist dieses, wenn ältere Kinder in der Bildung vieler Buchstaben und in der richtigen Aussprache und Betonung der Worte auffallend langsame Fortschritte machen, oder wenn sie gar allmälig wieder undeutlicher und lallender sprechen.

Andrerseits geschieht gar vielen älteren Kindern im Hause und in der Schule Unrecht, wenn man sie wegen »Zerstreutheit« und »Unaufmerksamkeit« oder wegen steten Begehrens nach Wiederholung des Gesagten zankt oder straft, indem es sich hiebei nur allzuhäufig um wirkliches Nichtverstehen in Folge mangelnder Hörschärfe handelt. Stellen sich solche Erscheinungen auffallend oft und für längere Zeit in steigendem Masse ein, so sollte man stets streben, durch Nichtwiederholen des Gesagten oder besser durch Vergleichen des Gehöres des Kindes für Uhr und für Sprache mit dem von factisch guthörenden Menschen sich ein Urtheil zu bilden, ob das Kind sich wirklich nur keine Mühe gibt, das Gesagte zu verstehen, oder es sogar gelegentlich vortheilhafter findet, das Gebot nicht gehört zu haben, oder aber ob sein Gehör den an dasselbe gestellten Anforderungen vielleicht nicht gewachsen ist. Ein solches objectives und zwar öfteres Eingehen auf den wirklichen Thatbestand ist um so nothwendiger, als hier gar mancherlei Complicationen stattfinden können. Gerade bei Kindern mit chronischem Ohrkatarrhe kommt unter dem Einflusse wechselnder Zustände der Schleimhäute ein ungemein ausgiebiges Schwanken im Grade des Hörens vor, so dass das gleiche Kind, welches Morgens nach dem Aufstehen hochgradig schwerhörend ist, später vielleicht ganz ausreichend hört, oder das Kind, welches an einem trockenen Tage den Lehrer aus der anderen Ecke des Zimmers versteht, bei feuchter Witterung oder bei zufälligem

Schnupfen ganz vorne sitzen müsste, um dem Unterrichte gut zu folgen. Ist es nun nicht natürlich, dass Kinder, welche häufig von der allgemeinen Unterhaltung am elterlichen Tische oder von dem Lehrstoffe in der Schule ohne besondere Anstrengung nichts vernehmen oder doch nur Einzelnes davon auffassen, denen also das Verfolgen desselben doppelte Mühe verursacht, einerseits früher erschlaffen und dann der Erzählung nicht mehr Acht geben, andrerseits aber das Versinken in die eigenen Gedanken, das »Träumen« auch dann fortsetzen und mit Vorliebe betreiben, wenn sie gerade unter günstigeren Hör-Verhältnissen sind und somit ganz gut im Stande wären, den Lehrer und die Umgebung zu verstehen? Also auch aus wechselnder Hörschärfe entspringt nicht selten diese »Zerstreutheit« oder das berüchtigte »Wiederfragen« der Kinder, nicht blos aus bleibender Schwerhörigkeit. Um somit nicht ungerecht zu sein, muss man unter solchen Umständen eingehend und zu wiederholten Malen das Gehör prüfen und den Zustand der Nasen- und Rachenschleimhaut ärztlicherseits untersuchen.

Die Schwerhörigkeit beim chronischen Katarrhe ist nicht nur im einzelnen Falle eine sehr wechselnde, sondern sie ist natürlich auch an sich von sehr verschiedener Stärke und Bedeutung. Es muss besonders hervorgehoben werden, dass auch sehr hochgradige Gehörverminderungen durch Vorgänge in der Paukenhöhle d. h. durch Aufhebung der Schwingungsfähigkeit der Gehörknöchelchen und der Ueberleitung des Schalles durch die Labyrinthfenster hervorgerufen werden können, so dass also beispielsweise nur in nächster Nähe des Ohres laut gesprochene Worte richtig verstanden werden und nicht nur eine gewöhnliche Taschenuhr von c. 6 Fuss normaler Hörweite weder vom Ohre noch vom Schädelknochen aus gehört wird, sondern auch das Schlagwerk einer Repetiruhr, das vom Guthörenden auf mehrfache Zimmerlänge vernommen wird, nur noch einige Zoll weit vom Ohre deutlich unterschieden werden kann. Es sei hier bemerkt, dass eine — am besten unaufgezogene — Repetiruhr oder ein ähnliches Schlagwerk für Hörprüfungen bei Kindern nicht nur der bedeutenderen Stärke des Tones wegen, sondern auch deshalb weitaus am zweckmässigsten sich erweist, weil man deren Schläge durch Druck auf den Knopf hervorrufen und ebenso während der Untersuchung wieder unmerkbar unterbrechen kann, somit im Stande ist, die Glaubwürdigkeit des Kranken und die Wahrheit seiner Angaben sicher festzustellen, was natürlich bei einer gewöhnlichen Uhr nicht möglich ist. Die meisten kleinen Kinder nicken vergnügt mit dem Kopfe, wenn man ihnen eine solche an's Ohr legt, ob sie etwas vom Ticken hören oder nicht. Am besten ist es zur Controle, wenn das Kind angehalten wird, jeden Ton des Schlagwerkes, den es vernimmt, mit

einer Bewegung des Fingers anzudeuten oder, sofern es bereits zu zählen im Stande ist, die Anzahl der gehörten Töne anzugeben.

Wichtiger noch ist die Prüfung des Sprachverständnisses bei schwerhörigen Kindern; zu diesem Zwecke werden Worte, am besten mehrsilbige Zahlen oder Namen, gegen das eine Ohr gesprochen, während das andere von Jemanden fest verschlossen wird. Je nach der Entfernung, aus welcher laut, mittellaut oder im Flüsterton gesprochene Worte und dann Sätze von dem Kranken richtig wiederholt werden können, ohne dass derselbe dem Sprechenden auf die Lippen sehen konnte, vermag man den Grad der Schwerhörigkeit für den Sprachverkehr abzuschätzen und den Einfluss der Behandlung hierauf kennen zu lernen. Selbstverständlich sind die verschiedenen Worte je nach dem Anlaute, mit welchem sie beginnen, und je nach dem mehr offenen oder dumpfen Vokale, den sie enthalten, verschieden leicht vernehmbar und ist ferner zu beachten, dass am ersten dann verstanden wird, wenn der Mund des Sprechenden in gleicher Höhe mit dem Ohreingange des Kranken sich befindet. Bei wiederholten Prüfungen muss somit, um richtig vergleichen zu können, auf stete Benützung möglichst gleicher Verhältnisse sorgfältige Rücksicht genommen werden. Bei höchstgradiger Taubheit, wie sie noch häufiger wohl durch andere Prozesse bedingt sein wird, bedient man sich eines Hörschlauches zum Hineinsprechen von Worten oder im allerschlimmsten Falle von Vokalen und lässt die Kranken das Vernommene wiederholen.

Wenn übrigens durch mangelhafte Leistungsfähigkeit des Paukenhöhlen-Apparates die Aufnahme der von aussen kommenden Schallwellen sehr beträchtlich herabgesetzt ist, so dass z. B. die Sprache Anderer nur in nächster Nähe verstanden wird, muss selbstverständlich auch die eigene Stimme von dem Kranken weit schwächer und undeutlicher gehört werden, ganz abgesehen von der Verworrenheit oder dem Nachklange, mit welchem die selbst producirten Töne vernommen werden, sobald Flüssigkeit in der Paukenhöhle sich befindet. Auch der Erwachsene verliert bei grosser Harthörigkeit die Controle über seine eigene Stimme und weiss daher gewöhnlich nicht, ob er unverständlich leise lispelt oder unerträglich laut schreit, abgesehen von der besonders schlechten Aussprache einzelner Consonanten. Viel tiefergreifend gestaltet sich natürlich die Rückwirkung des Schlechthörens auf die Aussprache beim kleinen Kinde, das noch nicht lange sprechen kann oder das seinem Alter gemäss erst beginnt sprechen zu lernen. Aus dem mangelhaften Hören der Rede der Umgebung und aus dem undeutlichen oder unrichtigen Vernehmen der eigenen Stimme wird je nach dem Alter in dem einen Falle eine mehr oder weniger ausgiebige Behinde-

rung in der Sprach-Entwicklung überhaupt und im anderen Falle zu oft sehr auffallendes Undeutlicherwerden der Aussprache resultiren, also Zustände, welche oft an wirkliche Taubstummheit sehr bedenklich angränzen. Wir werden auf diesen Gegenstand später ausführlicher zurückkommen, müssen aber hier schon betonen, dass in je zarterem Alter höhergradige Veränderungen in der Paukenhöhle durch den chronischen Katarrh hervorgerufen werden, eine um so ernstere Bedeutung dieselben für die Ausbildung der Sprache des Kindes, wie überhaupt für seine ganze Zukunft und seine geistige Gesammt-Entwickelung zu gewinnen im Stande sind.

In letzterer Beziehung möchte es hier am Platze sein, auf eine von Aerzten und Erziehern zu wenig beachtete Thatsache hinzuweisen, nämlich auf den Einfluss, welchen in früher Kindheit erworbene Schwerhörigkeit auf die ganze spätere Art des Denkens, Handelns und Seins eines Menschen auszuüben vermag. Wenn wir in Allem, was wir vorstellen und bedeuten, vorwiegend das Product unserer Verhältnisse sind, welche stets gebieterisch ihre Hand über uns hielten und von deren Walten weit mehr als von unserer »freien Selbstbestimmung« es abhing, wie wir uns körperlich und geistig, wie wir uns in Gesittung, Leistungsfähigkeit und Lebensgewohnheit gestalten, so müssen natürlich die Anfangs-Verhältnisse, d. h. neben den ererbten und angeborenen Anlagen die Existenzbedingungen der ersten Lebenszeit als Grundlegend für das Spätere und somit als ganz hervorragend wichtig betrachtet werden. Unter den aus der Kindeszeit stammenden Grundlagen für den Aufbau unseres geistigen Wesens spielt aber sicher die Functionstüchtigkeit unserer Sinnesorgane, und zwar zumeist von Auge und Ohr, eine ganz wesentliche Rolle. Die Sinne sind die Vermittler zwischen dem Gehirn des Kindes und der ihm noch fremden Aussenwelt, welche ihm durch diese Hülfsmittel zuerst näher tritt und ihm in ihren Einzelheiten allmälig bekannt wird. Diese Eindrücke und Aeusserungen, welche dem kindlichen Gehirne aus seiner Umgebung durch die Sinnesorgane als sichtbare und hörbare zugeführt werden, sind es, welche demselben das Material liefern zum Erfassen und zum innerlichen Verarbeiten des von aussen Gebotenen und welche somit anregen zum Denken, zum Bilden von Begriffen und von Vorstellungen. Diese fundamentale Bedeutung der Sinnesorgane für die geistige Entwicklung des Kindes möchte wohl von Niemanden bestritten werden. Dann ist aber auch klar und unanfechtbar, dass von der jeweiligen Schärfe und Güte dieses Zuführungs-Apparates in der Kinderzeit ganz wesentlich viel abhängt, in welcher Weise sich unser Denk- und Vorstellungs-Vermögen entwickelt. Je bestimmter und genauer die Sinnesorgane dem Kinde die Eindrücke zu

seiner Umgebung überliefern, desto schärfer werden sich nothwendigerweise in seinem Gehirne die Auffassungen von den Dingen um ihn ergeben und ebenso werden sich dann das Zusammenreimen und das Verwenden der äusseren Einwirkungen zur Gestaltung von Ideen und von Begriffen strengrichtig entfalten. Und umgekehrt; sieht das Kind Alles in Zerstreuungskreisen und hört dasselbe nur einen Theil des ihm Gebotenen, so werden aus den unbestimmten, halben und häufig sogar unbrauchbaren Sinneseindrücken auch nur verworrene, der scharfen Begränzung und der abgerundeten correcten Form entbehrende Vorstellungen hervorgehen. Auf diese Weise wird nur zu leicht das Denken nicht die richtige Schärfe gewinnen und das ganze geistige Wesen sowie der Charakter denselben Stempel der Halbheit und der Verschwommenheit an sich tragen.

Wer wollte aber läugnen, dass dem Kinde, nicht nur so lange es noch nicht lesen kann, sondern auch später, der grösste Theil des geistigen Lehr- und Bildungsstoffes im Hause und in der Schule durch das Gehörorgan zugeführt wird? Jeder Lehrer wird zugeben, dass schwerhörende Kinder vorwiegend leicht flatterhaft oder träumerisch werden, ferner dass es denselben schwerer fällt, beim Unterrichte oder auch nur beim Gespräche anhaltend Acht zu geben und ebenso, dass dieselben durchschnittlich sich schwieriger dazu bringen lassen, ihre Gedanken zu concentriren und mit ihrem Denken in Einen Gegenstand sich zu versenken. Andererseits darf es uns aber auch nicht wundern, wenn aus solchen Kindern, soweit die Naturanlage und die Erziehung den Einwirkungen früher Schwerhörigkeit nicht corrigirend entgegenarbeiten, vorwiegend häufig verschwommene, unklare und unpraktische Charaktere hervorgehen, welche im Denken oft merkwürdig unlogisch und im Sprechen leicht überschwänglich, im Handeln auffallend schwankend und unbestimmt sich erweisen, kurz in ihrem ganzen Wesen ein ganz eigenthümliches Gepräge an sich tragen. Ein aufmerksamer Arzt wird oft in der Lage sein, aus dem ganzen Benehmen eines Kranken, namentlich aus dem fortwährenden Abspringen im Antworten von der vorgelegten Frage, aus dem breiten Herumreden, das nie bei der Klinge bleibt, die Wahrscheinlichkeits-Diagnose zu stellen, dass dessen Schwerhörigkeit keineswegs, wie er selbst vielleicht sagte, aus der neueren Zeit, sondern mit merklicherem Grade schon aus der frühesten Kindheit stammt.

Nach diesen Erörterungen über die Folgen der Schwerhörigkeit beim Kinde, welche von denkenden Aerzten wohl kaum für eine unnöthige Abschweifung erklärt werden möchten, kehren wir zur Schilderung der sonstigen Erscheinungen beim chronischen Ohrkatarrhe zu-

rück. Wie bereits angedeutet, lässt sich gerade im kindlichen Alter ein ganz besonders auffallender Wechsel im Hören und in den sonstigen Symptomen beobachten. Derselbe hängt am meisten ab von dem jeweiligen Grade der Blutfülle und des Volumens der Nasen- und Rachen-Schleimhaut, sowie von der zufälligen Verklebung der Tuba. Bei starkem Feuchtigkeitsgehalte der Atmosphäre oder der Zimmerluft, mit Erhitzungen und nach jähen Verkühlungen, namentlich bei oder nach einem Schnupfen und einer Angina, ferner frühmorgens beim Erwachen hören solche Kranke immer viel schlechter, schliesslich meist während der Mahlzeit — nicht nur während des Kauactes, welcher das Hören äusserer Geräusche immer erschwert — insbesondere dann, wenn das Kind an verstopfter Nase leidet. Wir haben früher als Toynbee'schen Versuch, wobei die Luft in der Paukenhöhle verdünnt wird und überhaupt die Folgen des Tubenabschlusses eintreten, das Schlucken bei vorne zugehaltener Nase kennen gelernt; was beim physiologischen Versuche der Finger, leistet beim verschnupften Kinde die Verschwellung der Schleimhaut und die Ansammlung von Schleim in der Nasenhöhle. Ein solches Kind führt somit beim Essen fortwährend den Toynbee'schen Versuch aus*); durch das Einführen von grösseren Mengen stark warmer Speisen, z. B. von Suppe und manchen Gemüsen wird zudem die Temperatur im Pharynx und in den angränzenden Theilen erhöht, wodurch die Blutfülle, der Wassergehalt und die Secretionsthätigkeit vorübergehend zunimmt.

Die Verminderung der Lufthältigkeit der Nasenhöhle und des oberen Schlundraumes macht sich bekanntlich bei Kindern häufig auch in anderer, äusserlich sehr merkbarer Weise kund, nämlich durch Entstellung des Gesichtsausdruckes und der Aussprache. Steht der natürliche Weg für die Ein- und Ausathmungs-Luft durch die Nase nicht ausreichend offen, so sieht man sich darauf angewiesen, die Lippen voneinander abzuheben und den Unterkiefer herunterzuziehen, um sich durch den Mund Luft einnehmen und ausstossen zu können. Dieses Athemholen auch durch den unteren Rachenraum tritt vorübergehend bei jedem Menschen ein, sobald der Weg durch die Nase zufällig etwas verlegt oder die Athmungsthätigkeit eine gesteigerte ist, wie beim Laufen oder beim Bergsteigen. Das Kind kömmt an sich viel öfter in diese Lage, auch durch den Mund athmen zu müssen, vermöge seiner engeren Nasenhöhle und der rascheren Aufeinanderfolge seiner Respirationsbewegungen; nun tritt noch die ungemeine Häufigkeit von Verstopfung

*) A. Lucae, »Neuer Zusammenhang zwischen Nasen- und Ohrenkrankheiten.« Arch. f. Ohrenheilkunde B. IV. 1869. S. 188.

der Nasenrachenhöhle durch Schleim oder durch Dickenzunahme ihrer Mucosa sowie der Verlegung des Weges nach unten durch vergrösserte Mandeln dazu, so dass also im kindlichen und jugendlichen Alter ausschliessliches Nasenathmen viel seltener, dagegen accessorisches oder selbst vorwiegendes Mundathmen ungleich häufiger vorkommen muss. In Folge des Herabhängens des Kiefers und des steten Offenhaltens der Lippen, das den auf habituelle Mundathmung Angewiesenen zur Nothwendigkeit wird, gewinnt ihr Gesicht einen oft ungemein albernen und zugleich der mimischen Belebtheit entbehrenden, leeren und starren Ausdruck, so dass solche Kranke oft für dumm und blöde gehalten werden, was natürlich in vielen Fällen durchaus nicht der Wirklichkeit entspricht. Der Unthätigkeit der Nase bei der Respiration entspricht ein oft sehr auffallendes Einsinken der Nasenflügel, dem mühsamen Athmen ein starres Aufreissen der Lider mit Hinaufziehen der Augenbrauen und nicht selten auch der Stirnhaut. Wie viel das Gesicht solcher Kranken an Verständigkeit des Gesammt-Ausdruckes, an Leben und Mimik um die Mund- und Nasenwinkel und zugleich an Ruhe im Blick gewinnt, wenn man ihnen ausgiebiges Nasenathmen durch eine geeignete Behandlung verschafft, beweisen am besten Photogramme vor und nach derselben aufgenommen *).

Noch störender wohl ist der Einfluss, welchen habituelle Undurchgängigkeit der Nase auf den Klang der Sprache und auf die Lautbildung ausübt. Einmal fehlt der Stimme wegen Verminderung des normalen Luftraumes, in welchem sie sich ausbreiten könnte, die richtige Fülle und Resonanz; die Laute klingen alle dumpf und kurz. Ausserdem können die Nasallaute m, n und ng nicht ordentlich oder auch gar nicht ausgesprochen werden; bei ihnen muss bekanntlich die Luft frei durch die Nase dringen können, während bei dem Intoniren sämmtlicher anderer Buchstaben das Gaumensegel den oberen und den unteren Rachenraum von einander abschliesst. Sind die Tonsillen abnorm gross, so dass dadurch die freie Bewegung des Gaumensegels gestört wird, so klingt die Sprache geradezu, als ob der Kranke einen grösseren Bissen im Munde habe; sehr häufig wird aber zugleich durch einen solchen Zustand die Aussprache der Nasenlaute erschwert, abgesehen davon, dass gewöhnlich daneben noch ein chronischer Nasenrachenkatarrh mit Schleimbelag der hinteren Fläche des weichen Gaumens vorhanden ist.

Noch sei bemerkt, dass das Schneuzen, welches doch den Zweck hat, die Nase zu reinigen und frei zu machen, gerade bei vollständigem

*) Wilh. Meyer gibt auf Tafel III. im Archiv f. Ohrenheilkunde VIII. (1874) fünf derartige Doppel-Abbildungen.

Luftmangel in der verstopften Nasenhöhle und im oberen Schlundraume gar nicht gelingt. Wenn es also manchmal so schwierig ist, Kindern dieses unter solchen Umständen besonders wünschenswerthe Verfahren beizubringen, so trägt die Verschwellung und Verstopfung des Nasenraumes hiebei oft wesentlich die Schuld. Nach vorherigem Ausspülen der Nase mit Flüssigkeiten oder nach Einführen eines in Oel getauchten Taubenfederchens in die Tiefe, wobei auch oft Niesen eintritt, wird nicht selten das Schneuzen besser von Statten gehen, namentlich wenn man es nach primitiver Bauernart durch einseitigen Nasenverschluss mittelst Finger und ohne angedrücktes Taschentuch vornehmen und ausüben lässt. Indem auf diese Weise die Ausathmungsluft gewaltsam bei zugehaltenem Munde den Weg hinter das Gaumensegel und von hinten in die Nase sich bahnt, werden häufig bewegliche Impedimenta gegen die vordere Nasenöffnung und allmälig nach aussen gefördert. Auch häufige Einblasungen von Luft vorne in die Nase mittelst eines Gummiballons (»trockene Nasendouche« nach A. Lucae)*) mögen in solchen Fällen von vortrefflicher Wirkung sein. Je mehr natürlich Verschwellung und Hyperplasien der Mucosa selbst die Undurchgängigkeit der Nasenhöhle bedingen, desto weniger leicht wird es gelingen, die Luft von vorne oder von hinten durchzupressen und desto weniger möglich wird es dem Kinde sein, sich zu schneuzen. Dass asthmatische Zustände und nächtliches Aufschrecken der Kinder gar nicht selten von mangelnder Durchgängigkeit der Nasenhöhle und daher stammender Athmungsbehinderung herrühren, sowie dass Schnupfen beim Säuglinge geradezu den lebensgefährlichen Erkrankungen beigerechnet werden muss wegen seiner störenden Einwirkung auf Schlaf und auf Nahrungs-Einnahme, sei an diesem Orte nur kurz erwähnt**).

Kehren wir nun zu den eigentlichen Ohrsymptomen beim chronischen Katarrhe zurück, so wären noch die subjectiven Hörerscheinungen zu nennen, welche bei Erwachsenen unter sehr wechselnden Benennungen als Ohrensausen, Ohrenklingen etc. eine ebenso häufige als höchst lästige Plage bilden. Auch bei Kindern entsteht durch chronische Erkrankungen des Mittelohres gar nicht selten Ohrensausen; doch muss man fast stets darnach fragen, um Etwas darüber zu erfahren. Dann allerdings geben nicht wenige Kinder nach Besinnen an, dass sie

*) Berliner klin. Wochenschr. 1874 N. 11. Eigentlich sollte nach Lucae zu gleicher Zeit a, ae, o oder ex kräftig intonirt werden, wovon bei kleinen Kindern allerdings Umgang genommen werden müsste.

**) S. Kussmaul, »Ueber den Schnupfen der Säuglinge«. Zeitschr. für ration. Medizin 1865. S. 225. Gerhardt's Lehrb. der Kinderkrankheiten. 3. Aufl. Tübingen 1874. S. 278 und des Verf. Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 6. Aufl. Leipz. 1877. S. 328.

öfter, Nachts besonders, Wind oder ein Pfeifen hören, von dem Andern nichts vernehmen wollen u. dgl. Bei subacuten Anfällen wird öfter von Klopfen und Hämmern im Ohre berichtet. Es ist gut möglich, dass der chronische Ohrkatarrh im kindlichen Organismus relativ öfter ohne subjective Hörempfindungen verläuft, zumal auch bei Erwachsenen dieses Leiden durchschnittlich mit Zunahme des Lebensalters häufiger und in quälenderer Weise auftritt; jedenfalls führen dieselben nicht leicht zu auffallender Belästigung und zu spontaner Klage darüber. —

Welche nachweisbare Veränderungen an den betheiligten Organen ergibt uns nun die Untersuchung am kranken Kinde, das an chronischem Ohrkatarrh leidet? Der Gehörgang, weil nicht betheiligt, ist natürlich frei, abgesehen von jenen oben erwähnten Fällen, wo Austritt von Secret durch das Trommelfell stattgefunden hat und dieses in ursprünglicher oder in eingetrockneter Form und dann nicht selten mit reichlicher Epidermis-Abschuppung untermengt uns in der Tiefe, am öftesten hinten oben, entgegentritt. In solchen Fällen kann Ausspritzen mit lauem Wasser nothwendig werden, damit wir das Trommelfell vollständig zu Gesicht bekommen. Dass letzteres nach vor Kurzem stattgehabtem Einrisse in seinem Epidermis-Ueberzuge gelockert, daher vollständig trüb und weissgrau erscheint, berührten wir früher schon, ebenso dass zuweilen die frische Wunde in Form eines röthlichen Streifens noch deutlich sichtbar ist. Auch Extravasat-Flecken erscheinen nach Schmerzanfällen öfter an der Oberfläche des Trommelfells, ohne dass immer ein Zutagetreten von irgend einer Flüssigkeit am Ohre oder am Kopfkissen sich nachweisen liesse. Abgesehen von solchen Fällen, welche aufmerksamen Familien-Aerzten wohl unendlich häufiger sich darbieten möchten, als sie dem ausschliesslichen Ohrenarzte vorkommen, ist beim chronischen Mittelohr-Katarrhe die Epidermislage des Trommelfells höchstens leicht getrübt und sein Reflex vermindert; die Aussenfläche dieser Membran ergibt sich sonst nicht verändert, abgesehen von einzelnen blutgefüllten Gefässen, die sich längs des Hammergriffes herabziehen oder auch in radiärer Anordnung an der Peripherie sichtbar sind. Die letztgenannte Injection kommt namentlich bei reichlicherer Ansammlung von Secret in der Paukenhöhle vor und lässt sich am leichtesten nachweisen, wenn man mittelst Planspiegels die Sonne oder sonst starkes Licht in die Tiefe des Gehörganges wirft. Manchmal äussert sich bekanntlich solches Secret durch sehr auffallende Veränderungen an der Oberfläche des Trommelfells, und kommen graue oder gelbliche Blasen und hernienartige Beutelchen, besonders an der hinteren Hälfte des Trommelfells, bei Kindern verhältnissmässig häufig nach subacuten Anfällen auch im Verlaufe des chronischen Katarrhes vor.

Derartige Bilder geben natürlich das sprechendste Zeugniss von den im Mittelohre sich abspielenden Processe und dessen exsudativer Natur. Leider ist nur viel öfter die Sachlage nicht so einfach am Trommelfell abzulesen. Auch beim Kinde findet sich das Trommelfell, wenn die Paukenhöhle mit flüssigem Secrete erfüllt ist, weit seltener partiell ausgebaucht und vorgetrieben, als es umgekehrt in toto abnorm stark nach innen gezogen ist. Bei dieser besonders hochgradigen Steigerung der trichterförmigen Concavität des Trommelfells tritt der an seinem oberen Pole befindliche Processus brevis mallei ungewöhnlich stark als weisses Knöpfchen hervor, während der von ihm nach unten sich erstreckende, im Normalen als weisslicher Längsstreifen erscheinende Hammergriff, welcher sammt der ganzen Membran stark nach innen gerückt, unserem Auge weit schräger gegenüber liegt, somit uns perspectivisch verkürzt, kleiner erscheint und im höchsten Grade dieser seiner Schräglage nur schwer nachzuweisen ist. Zu gleicher Zeit treten vom kurzen Hammerfortsatze nach vorne und nach hinten verlaufende Streifen oder Leisten dann doppelt stark hervor.

Beim Kinde ist, wie wir früher schon sahen, bis zu einem gewissen Alter das Trommelfell an sich dicker und weniger durchscheinend wegen stärkerer Entwicklung der beiden Ueberzüge; kommt beim katarrhalischen Processe noch Succulenz und Schwellung der Paukenhöhlen-Schleimhaut, welche ja auch die Innenfläche des Trommelfells überzieht, dazu, so wird sich sein dichtergraues Aussehen und seine Undurchsichtigkeit noch steigern, wozu durch den Tubenabschluss vermehrte Tieflage der Membran und gelegentlich hinter ihr vorhandenes Secret weiter beizutragen vermögen. Da bereits im Normalen der mucöse Ueberzug des Trommelfells am Rande weitaus am stärksten entwickelt ist, so gestaltet sich die durch den Katarrh bedingte Hypertrophie dieser Schichte stets dort am auffallendsten. Dort bleibt auch häufig, wenn die submuköse Schichte wieder zur Norm zurückgekehrt ist, eine Verdickung zurück, welche als ein weissgraues, nach innen oft scharf begränztes peripherisches Ringband erscheint. Diese von früheren Processen herdatirende Färbung und Dickenzunahme am Rande tritt am auffallendsten dann hervor, wenn durch zufälligen Tubenabschluss das Trommelfell stärker nach innen gedrückt ist, welcher Einwirkung nun der dünn gebliebene centrale Theil weit stärker nachgibt, als das verdickte und dadurch resistentere Randgebiet. Der stark vertiefte Trichter in der Mitte, welcher röthlich und dünn aussieht, ist dann aussen umzogen von einer weisslichgrauen Krämpe, die nahezu in der alten Stellung verharrt und dadurch vom mittleren eingedrückten Theile sich in scharfem Winkel absetzt.

Auch ausserdem bilden sich in Folge katarrhalischer Prozesse mancherlei Differenzirungen und Ungleichheiten in Farbe und Fläche am Trommelfell aus. Bald werden einzelne Stellen durch partielle Verdickungen der Gewebe oder durch Einlagerung von Kalk- und Fett-Molekülen in dieselben getrübt und anders gefärbt, bald entwickeln sich beschränkte oder ausgedehntere Einziehungen in Folge abnormer Verbindungen der Innenfläche des Trommelfells mit den Gehörknöchelchen oder mit Stellen der Paukenwand, bald entstehen stellenweise Verdünnungen und Atrophien der Membran, am häufigsten wohl nach Heilung von Perforationen oder nach länger bestehenden Verwachsungen, die sich allmälig ausgezogen oder ganz lösten. Indem solche dünnere Stellen dem äusseren Luftdruck weniger Widerstand entgegensetzen, sinken sie gewöhnlich ein und nähern sich Theilen der Paukenhöhle, welche alsdann von aussen deutlich sichtbar werden. Von der Norm abweichende Trommelfell-Bilder, welche in Folge chronischer Paukenhöhlen-Prozesse zu Stande kommen, sind ausserordentlich häufig und bewegen sie sich in einer ganz ungemein wechselnden Mannichfaltigkeit. Lässt sich schon der Trommelfell-Befund nicht immer leicht deuten, so sind natürlich die pathologischen Vorgänge in der Paukenhöhle und selbst die an der Innenseite des Trommelfells durch die Besichtigung des letzteren nur zum Theil erkennbar. Die in grosser Menge vorliegenden Sectionsbefunde derartig erkrankter Gehörorgane *) geben uns am besten Aufschluss, welch verschiedenfache und wie ausgedehnte Veränderungen der katarrhalische Prozess in der Paukenhöhle hervorzubringen vermag.

Durchschnittlich lassen sich bei derartigen pathologischen Zuständen hinter dem Trommelfelle auch Normabweichungen an demselben nachweisen. Dies ist aber keineswegs ausnahmslos, überdies entsprechen die am Trommelfell sichtbaren Abnormitäten durchaus nicht der Ausdehnung der pathologischen Vorgänge innerhalb der Paukenhöhle und somit dem Grade der Schwerhörigkeit. Dieser hängt im Gegentheil ab von den Störungen, welche die für die Schallleitung wichtigsten Apparate, nämlich die Gehörknöchelchen und die Labyrinthfenster, erlitten haben — Veränderungen, die wir nicht direct zu erkennen, sondern nur

---

*) Ueber die pathologische Anatomie des Paukenhöhlen-Katarrhes siehe u. A.: »A descriptive catalogue of preparations illustrative of the diseases of the ear in the museum of J. Toynbee. London 1857«, sodann Verfassers »Anatomische Beiträge zur Ohrenheilkunde« I. in Virchow's Archiv B. XVII. (1859) (S. 1—80) und II. im Arch. für Ohrenheilk. B. VI. (1871) S. 45—76. Politzer's »Beleuchtungsbilder des Trommelfells im gesunden und kranken Zustande.« Mit 2 Tafeln Abbildungen. Wien 1865. Gruber's Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Mit 2 Tafeln Trommelfell-Bildern. Wien 1870. Wendt, Archiv f. Ohrenheilk. B. VI. S. 295 und Wagner's Archiv für Heilkunde B. XI—XV (1870—74). Schwartze's Patholog. Anatomie des Ohres. Berlin 1878.

aus Wahrscheinlichkeitsgründen zu diagnosticiren vermögen. Spricht bei einem höheren Grade von Schwerhörigkeit der Verlauf, die Vorgänge im Nasen- und im Rachenraume und etwa noch der Befund am Trommelfell vor und nach der Luftdouche für einen katarrhalischen Process, während für Labyrinthvorgänge kein bestimmter Anhaltspunkt vorliegt, so müssen wir annehmen, dass es sich um Veränderungen handelt, welche die Thätigkeit des Paukenhöhlen-Apparates, die Ueberleitung der Tonschwingungen vom Trommelfell zum Labyrinthe, sehr erheblich zu vermindern vermögen. Ob dies stattfindet in Folge von Erfüllung des Cavums mit zähem Schleime oder von Verdickung der die Gehörknöchelchen und ihre Gelenke überziehenden Schleimhaut, so dass diese weit schwerer werden und zugleich in ihrer Verschiebbarkeit gehemmt sind, oder ob der Steigbügel durch Schleimhaut-Wucherung, welche seine Grube (pelvis ovalis) erfüllt, oder durch Verdichtung seines Fusstritt-Ringbandes eingekeilt und immobil wurde — welcher dieser pathologischen Zustände im einzelnen Falle vorliegt, wird häufig erst bei längerer Beobachtung und aus den Wirkungen der localen Therapie allmälig unserem Verständnisse näher treten und sich das Eine oder das Andere als grössere Wahrscheinlichkeit oder auch als bestimmt erweisen. Am Anfange werden sich aber in sehr vielen Fällen einer präciseren Diagnose schon beim Erwachsenen und öfter natürlich beim Kinde zu grosse Schwierigkeiten entgegenstellen, so dass wir uns nicht selten im Beginne mit der allgemeinen Annahme eines katarrhalischen Processes im Mittelohre genügen lassen müssen.

Am meisten trägt in der Regel zur Klarstellung der Diagnose die Luftdouche bei, indem sie oft auf den Trommelfell-Befund und sehr oft auch auf das Gehör in einer Weise verändernd einwirkt, dass die katarrhalische Natur und die Art des Processes viel bestimmter hervortritt. Immer besichtige man daher nach der Douche das Trommelfell noch einmal; nach richtigem Eindringen der Luft wird dasselbe stets etwas herausgetrieben sein, was sich am deutlichsten am hinteren oberen Anheftungsrande zeigt, und werden Ansammlungen von Flüssigkeit hinter demselben, Differenzirungen der Farbe und der Dicke, Einsenkungen und Einziehungen durch partielle Atrophien und durch Verwachsungen u. dgl. nachher sich immer viel deutlicher kennzeichnen, als dies vorher der Fall gewesen war. Ebenso unterwerfe man nachher die Gehörweite für Sprache und für Uhr, soweit es im einzelnen Falle möglich ist, einer erneuten Prüfung. Je mehr es sich um einen auf mechanische Weise wegschaffbaren abnormen Zustand handelt, um so merkbarer wird die Besserung hienach sein.

Bei kleinen Kindern ist selbstverständlich die Anlegung des Kathe-

tere viel seltener möglich, als wir uns mit Lufteinblasen durch den Ballon in die Nase begnügen müssen. Ein Nachtheil des Politzer'schen Verfahrens ist bekanntlich, dass wir uns das Ohr, auf welches wir mit der comprimirten Luft einzuwirken beabsichtigen, nicht mit Bestimmtheit auswählen können, indem diese ausschliesslich oder vorwiegend in jenes Mittelohr dringen wird, das dem Luftstrom einen geringeren Widerstand entgegensetzt. Die Kleinheit des Luftraumes im Kopfe junger Kinder ermöglicht häufiger allerdings das Eindringen der Luft in beide Ohren, als dies beim Erwachsenen der Fall ist. Haben wir es mit Kranken zu thun, bei denen der Katheter eingeführt werden kann, so wird, während wir mit dem Ballon oder mit dem Munde stossweise in denselben einblasen, mittelst eines das Ohr des Kranken mit dem des Arztes verbindenden Gummischlauches (Otoskop) die Auscultation des Ohres vorgenommen, welche uns lehrt, ob und wie die Luft eindringt. Ueber die Technik des Katheterisirens und die dazu nothwendigen Instrumente zu sprechen, wäre hier nicht am richtigen Platze, indem an Kindern wohl Niemand katheterisiren wird, der mit dem Verfahren sich nicht durch vielfache Uebung am Erwachsenen vertraut gemacht hat. Abgesehen von der beträchtlichen Enge des Operationsgebietes, welche durch die Kleinheit des Schädels und die grössere Dicke der Schleimhaut bedingt ist, lässt sich beim Kinde das der entwickelten Knorpellippe entbehrende, schlitzförmige und dazu weiter nach abwärts liegende Ostium pharyngeum tubae *) weit schwerer mit der Katheterspitze finden, welche deshalb auch nie nach aussen und oben gedreht, sondern nur wagrecht oder selbst etwas nach abwärts gehalten werden kann. Es sei hier nur noch bemerkt, dass bei ruhigen Kranken sich der eingeführte Katheter bei einem gewissen Grade auch als Sonde zum Befühlen der Schleimhaut und zur Orientirung über die Geräumigkeit des Nasenrachenraumes benützen lässt.

Durchaus nothwendig ist überhaupt zur Erkennung der Natur der vorliegenden Erkrankung eine thunlichst weitgehende Ergründung der Beschaffenheit des Pharynx sowohl in seinem unteren als oberen Abschnitt und sodann der Nasenhöhle. Mittelst Spatels oder Fingers wird zuerst die Zunge niedergedrückt — bei ganz kleinen oder bei unfolgsamen Kindern wird das Oeffnen des Mundes durch Zuhalten der Nase erzwungen — und hiebei das Verhalten der Mandeln und der Schleim-

*) Nach den Untersuchungen Kunkel's über die Lageveränderungen der pharyngealen Tubenmündung während der Entwicklung (in Hasse's anatomischen Studien. N. 5. Leipzig 1873) liegt dieselbe beim Fötus unter der Horizontalebene des harten Gaumens, welche sie beim Neugeborenen ungefähr erreicht. Beim 4jährigen Kinde steht sie schon 3—4 Mm. und beim Erwachsenen ca 10 Mm. über demselben. Die Tuben, der Schädelbasis angeheftet, folgen eben dem Wachsthum derselben.

haut in deren Umgebung sowie an der hinteren Rachenwand in Augenschein genommen. Lässt sich der Kranke bewegen, ein kräftiges A dabei zu intoniren, so gewinnt man durch Heben des Gaumensegels einen um so besseren Einblick. Besonders beachte man, ob nicht seitlich hinter der Anheftung des Gaumensegels sich auf der einen oder auf beiden Seiten ein von oben herabkommender rother oder ödematöser Längswulst bemerkbar macht, der nicht selten vorhanden ist, auch wenn die ganze übrige Schleimhaut, soweit sie sichtbar ist, sich normal verhält. Diese am häufigsten symmetrisch entwickelten Wülste deuten den Zustand der Schleimhaut an der Tubenmündung an; ausserdem allerdings verschafft das beim Oeffnen des Mundes erhaltene Bild durchschnittlich gar keinen Aufschluss darüber, wie der für uns weit wichtigere obere Pharynx-Abschnitt, der Nasenrachenraum, beschaffen ist. Dessen Schleimhaut hat ja, wie wir früher besprochen haben, einen wesentlich anderen Bau, dem entsprechend sie gerade bei Kindern noch weit häufiger erkrankt ist, als der Mundrachenraum.

Die Besichtigung des oberen Rachenraumes mit Spiegelchen, die Rhinoskopie, wird bei Kindern unter 10 Jahren wohl nur in einzelnen Fällen ausführbar sein; von um so grösserem Werthe ist dagegen in der Kinderpraxis die Betastung der Pars nasalis pharyngis mit dem Finger, welche hier gerade, auch von kurzfingerigen Aerzten, um so gründlicher ausgeführt werden kann.

Man umfasse mit der einen Hand den Hinterkopf des Kranken und dringe mit dem Zeigefinger der anderen Hand in den geöffneten Mund nach hinten ein; findet sich das Gaumensegel hinaufgezogen und somit der Eingang nach oben abgesperrt, so warte man ruhig mit Vermeidung jedes stärkeren Fingerdruckes. Sobald der Kranke wieder tief einathmet, wird das Velum palatinum herabsinken und man kann dann nach oben dringen, wo man unter vorsichtigen Wendungen und Bewegungen des Fingers im Stande ist, das ganze Cavum pharyngo-nasale seitlich, vorn, hinten und auch oben abzufühlen; in manchen Fällen kann man auch durch die Choanen etwas in die Nasenhöhle eingehen. Nach einiger Uebung wird man ziemlich rasch und in der Regel durch Untersuchung mit einer Hand allein eine ausreichend bestimmte Vorstellung gewinnen über die Geräumigkeit dieser Höhle und über die Dicke und die Oberflächen-Beschaffenheit der sie auskleidenden Mucosa, an welcher nicht selten verbreitete Infiltrationen oder auch, wie wir früher schon gesehen haben, partielle Hypertrophien lappiger und kolbiger Art fühlbar sind. Wenn solche am Schlundgewölbe vorkommen, so gehen sie gewöhnlich von der dort befindlichen dritten Mandel, der Tonsilla pharyngea, aus, welche ja im Kindesalter an sich noch sehr

gross und stets mit Spalten und Unebenheiten versehen ist. Von der Succulenz und dem Blutreichthum der Theile gibt sehr häufig, auch bei ganz ruhiger und ungestörter Untersuchung, der blutige Finger Kunde; besonders bei reichlichem Vorhandensein von weichen Granulationen kommt es auch zu Nasenbluten. Je ruhiger der Kranke fortathmet während dieser Palpation, desto leichter und gründlicher lässt sie sich ausführen. Eigentlich schmerzhaft ist dieselbe selten und verständige Kinder — richtiger Kinder, die verständige Eltern haben, — geben sich dazu später meist ohne besonderes Widerstreben her, das natürlich beim ersten Male sich oft störend geltend macht. Man versichere sich daher nicht nur des Kopfes durch eigene Fixation, sondern lasse auch die Hände von Jemand sicher festhalten, was am leichtesten gelingt, wenn das Kind auf dem Schoose eines Erwachsenen sitzt und von demselben mit den Armen umschlungen wird. Oeffnet der Kranke nicht gutwillig den Mund, so halte man nur die Nase fest zu. Die Eckzähne ungebärdiger Jungen machen sich am Finger des Arztes seltener fühl- und sichtbar, als man eigentlich denken sollte. In manchen Fällen mag es aber immerhin rathsam sein, die erste Phalanx mit einem zollbreiten Stück Gummischlauch zu schützen. Auch möge man Vorsichtshalber seine Schienbeine ausser Schlagweite der kindlichen Stiefel postiren, deren Reflexbewegungen gelegentlich sehr unangenehm werden könnten.

Ueber den Grad der habituellen Durchgängigkeit der Nasenhöhle beim Athmen gibt häufig schon die Mundstellung und die Sprache des Kindes Aufschluss; auch frage man, ob dasselbe gewöhnlich mit offenem Munde schläft oder häufig schnarcht. Um zu wissen, wieweit jetzt gerade die Nasenhöhle als Luftweg fungirt, lasse man bei Verschluss des Mundes mehrmals, zuerst leicht dann kräftig, ein- und ausathmen, sowohl durch beide Nasenlöcher als auch, während das eine und hierauf das andere zugehalten wird. Nicht selten muss ferner das Urtheil über den Zustand der Nasen- und der Nasenrachenhöhle durch Beleuchtung und Inspection derselben von vorne unter Einfügen eines Trichters oder eines Dilatatoriums in den Naseneingang vervollständigt werden. Für einfachere Fälle wird hiezu ein gewöhnlicher Ohrtrichter genügen; wo Besichtigung des hinteren Theiles der Nasenhöhle von vorne bezweckt wird, versuche man die Zaufal'schen Nasentrichter *) einzuführen. Der untere Nasengang ist allerdings im frühen Alter unverhältniss-

*) Siehe Zaufal's einschlägige Veröffentlichungen im Archiv f. Ohrenheilk. B. IX und X, sowie im Correspondenzblatte des Prager ärztlichen Vereines 1875 Nr. 23 u. 24. Eigentliche Nasen-Dilatatorien, wie in Verfassers Lehrbuche (6. Auflage S. 347) ein solches abgebildet ist, möchten im frühesten Kindesalter seltener verwendbar sein und müssten solche dann häufig in kleinerem Formate genommen werden.

mässig enge. Bei Sonnenlicht mit Planspiegel ergeben solche Besichtigungen die besten Aufschlüsse; übrigens genügt häufig gutes Tageslicht unter Verwendung eines Hohlspiegels.

Gehen wir nun nach Vorführung der objectiven und subjectiven Symptome des chronischen Ohrkatarrhes über zu dessen Prognose, so muss vor Allem hervorgehoben werden, dass diese einfachere Entzündungsform zum Unterschied von der höhergradigen, mit Eiterbildung einhergehenden durchaus nicht zur Destruction neigt, dagegen allerdings sehr oft zu Hyperplasie und zu dauernder Verdickung des Gewebes führt. Kommt es beim chronischen einfachen Katarrhe zur Perforation des Trommelfells mit Entleerung von Secret aus der Paukenhöhle, welcher Vorgang im kindlichen Alter sich entschieden viel häufiger einstellt als beim Erwachsenen, so werden die Ränder der Spalte sehr bald sich wieder anlegen und dieselbe in allerkürzester Zeit wieder verheilt sein, wenn nicht besondere störende Verhältnisse dazwischen kommen. Von solchen, der raschen Schliessung eines Trommelfell-Risses entgegenwirkenden Störungen wären von Seite des Kranken namentlich zu nennen starke Hustenanfälle, wie bei Tussis convulsiva, oder auch wiederholte Würg- und Brechkrämpfe, durch welche, wie wir früher sahen, nicht nur Luft sondern auch Schleim und Speisereste aus dem Pharynx aufwärts gepresst werden können. Andrerseits sind unpassende therapeutische Eingriffe im Stande, eine Entzündung mit eitriger Schmelzung der Wundränder und somit einen wirklichen Substanzverlust am Trommelfell herbeizuführen, so dass dann eine Lücke oder sogar eine sich bald ausbreitende chronische Eiterung zurückbleibt; heisses Kataplasmiren und reizende Einträufelungen fügen den Kranken am häufigsten einen solchen Schaden zu.

Wie wir wiederholt sahen, spielt sich im kindlichen Alter der ganze katarrhalische Process des Mittelohres vorwiegend häufig als Folge des so ungemein leicht eintretenden Tubenabschlusses ab, und müssen wir daher dessen Wirkungen in ihrer für diese Lebensepoche besonders charakteristischen Seite noch einmal kurz vorführen. Bei länger bestehender Störung der Ventilation im knöchernen Mittelohre stehen bekanntlich dessen Gefässe und Weichtheile unter dem Einflusse der Saugwirkung von Seite der sie umgebenden verdünnten Luftschichte, während das Trommelfell der stärkeren Belastung von aussen nachgebend tiefer nach innen sinkt. Berücksichtigen wir nun, dass im Jugendalter die Paukenschleimhaut aussergewöhnlich wulstig und gefässreich, andererseits aber die Luftmasse des Mittelohres eine sehr kleine ist, indem dem Felsenbeine die später massenhaft vorhandenen pneumatischen Hohlräume bis auf das Antrum mastoideum noch fehlen, so begreift

sich, warum es hier um so rascher zu Annäherung der verschiedenen Schleimhaut-bekleideten Flächen, z. B. des Trommelfells und Promontoriums, und somit um so leichter zur Ausbildung ausgiebiger Verwachsungen kommen muss*). Ebenso ergibt sich aus diesen absonderlichen Verhältnissen, dass das in die enge Paukenhöhle gesetzte schleimige oder seröse Exsudat auf die elastischen und nachgiebigen Wandtheile des Cavums, Trommelfell und Labyrinthfenster, einen besonders intensiven Druck ausüben muss, welcher in dem einen Falle zu heftigen Schmerzen und in einem anderen zu den bekannten »nervösen« oder »cerebralen« Erscheinungen führen, welche der Steigerung des hydrostatischen Druckes im Labyrinthe entstammen: Schwindel mit Erbrechen, Betäubung bis zur Ohnmacht etc., welche beide Symptomen-Reihen gewöhnlich erst bei Eintritt der Berstung des Trommelfells und des Ergusses von Secret nach aussen aufhören. Aus Allem diesem erhellt aber auch, dass gerade im kindlichen Alter subacute katarrhalische Anfälle ebenso häufig eintreten werden, als aus ihnen nach und nach immer mehr sich cumulirende Wirkungen auf die Raum- und Structur-Verhältnisse des Ohres sich ergeben müssen, welche nothwendigerweise zu einer allmälig zunehmenden Verminderung in dessen Leistungsfähigkeit und somit zu progressiver Schwerhörigkeit führen, wenn es uns nicht gelingt, die Bedingungen zu ändern, welche dem steten Wiederaufflackern des Prozesses und damit zugleich dem Fortschritte des ganzen Uebels zu Grunde liegen. —

Aus den bisherigen Betrachtungen ergibt sich als selbstverständlich, dass die Therapie der uns beschäftigenden Krankheitsform keineswegs sich beschränken darf weder auf ausschliesslich örtliche Behandlung des Ohres noch auf einseitige Betrachtnahme der allgemeinen Lebens- und Gesundheits-Verhältnisse, und dass vor Allem die Zustände der Nasen- und der Rachenschleimhaut hiebei eine ganz besondere Berücksichtigung verdienen.

Beginnen wir daher zuerst mit den Massregeln, welche in letzterer Richtung zu wirken bestimmt sind, und welchen nach den früheren Deductionen vorwiegend häufig die Bedeutung einer Causal-Behandlung eingeräumt werden darf. Ueber den sehr grossen Nutzen der Nasen-

*) Es muss hier hervorgehoben werden, dass an sich in der Paukenhöhle von Kinderleichen sehr oft reichlich fadige oder bandartige Verbindungen der einzelnen Wände sich vorfinden, welche offenbar aus der fötalen Zeit stammen, in welcher embryonales Bindegewebe die ganze Höhle erfüllte (s. Urbantschitsch im Arch. für Ohrenh. VIII. S. 50 und Wendt im Arch. für Heilkunde B. XV.). Wenn auch solche Befunde eigentlich nicht pathologischer Art sind, so vermögen doch derartige schon vorhandene häutige Brücken die Entstehung weiterer Verwachsungen und ausgedehnterer Verbindungen im Falle eines dazukommenden krankhaften Prozesses sicher zu erleichtern und zu fördern.

douche und den richtigen Gebrauch derselben haben wir schon beim acuten Katarrh (S. 111) gesprochen; beim chronischen Verlaufe des Processes wird ihre lange und consequent fortgesetzte Anwendung besonders häufig angezeigt sein. Damit die in die Nasenhöhle eingeleitete Flüssigkeit den Tubenverschluss nicht sprenge, was eintreten kann, wenn dieselbe wegen Undurchgängigkeit der anderen Nasenhälfte am Herauslaufen gehemmt ist und sich nun im Nasenrachenraume anstaut, so lasse man vorher stets etwas laues Wasser aus der Hohlhand oder aus einem Schwämmchen in jedes Nasenloch gesondert aufsaugen und das Kind dann tüchtig aus jeder Seite, während die andere mit dem Finger zugehalten wird, Luft herauspusten und den Schleim herausblasen. Auch wird man gut thun, mit der Nasendouche immer an der weniger durchgängigen Seite zu beginnen und je unruhiger sich der Kranke benimmt, um so öfter das Einströmen des Strahles durch Zudrücken des Gummischlauches oder Herausnehmen des Hornansatzes zu unterbrechen, damit nicht unter einer gewaltsamen Muskelcontraction reichlich Flüssigkeit in die Tuba eintrete. Bei sehr ängstlichen oder wenig an Gehorsam gewöhnten Kindern möchte es am zweckmässigsten sein, wenn in ihrer Gegenwart ein Erwachsener oder noch besser ein verständiges Kind an sich die Procedur vornimmt. An einem activ widerspänstigen und schreienden Kinde die Nasendouche erzwingen zu wollen, wäre unverständig; dasselbe muss vorher zur Raison gebracht werden, je nach Erforderniss und Familienbrauch. Schlechte und schlaffe Erziehung rächt sich bekanntlich im Erkrankungsfalle der Kinder oft ganz entsetzlich, und so werden auch genug Kinder taub, weil sie alberne Mütter haben.

Wie man das Einziehen von Wasser, Milch oder auch von arzneilichen Lösungen aus der Hohlhand sehr oft als Vorbereitung zur Nasendouche nöthig hat, so lässt sich diese einfache Methode auch nach vorgenommener Ausspülung der Nasenhöhle oder in vielen Fällen auch ohne eine solche mit unzweideutigem Nutzen verwenden. Es mag hier ebenfalls zweckmässig sein, wenn Erwachsene den Kindern es vormachen, wie man, am besten sitzend und den Kopf nach rückwärts beugend, eine Flüssigkeit aus der hohlen Hand in die Nase hinaufzieht, so dass dieselbe in den Rachen und Mund läuft, von wo sie ausgespuckt wird. Starkes Hinaufziehen nach oben ist schon deshalb zu vermeiden, weil hierdurch leicht Kopfschmerz entsteht. Abgesehen von indifferenten Stoffen, Salzwasser und verdünnter Milch, wie man sie zur Nasendouche auch vorzugsweise benützt, lassen sich die verschiedensten arzneilichen Lösungen, welche man nie zu stark nehmen wolle, je nach Bedarf hier verwenden.

Aus dem gleichen Grunde, warum man für die Nasendouche keine grössere Fallhöhe als 1—1½' nehmen soll, empfiehlt es sich nur ausnahmsweise die Ausspülung der Nase mittelst Spritzen oder irgendwelcher Pumpen vorzunehmen, wir müssten denn geradezu nach dem Vorschlage von Saemann*) und Gruber**) beabsichtigen, Lösungen in kleinerer oder grösserer Menge durch die Nase mit Kraft in's Ohr zu pressen. Diese Methode ist indessen eine so gewaltsame und in ihrer Wirkung, die sich zudem noch auf das andere, gesunde Ohr oft verbreiten wird, so unberechenbare, dass sie höchstens unter ganz besonderen Verhältnissen, z. B. bei beidseitiger Durchlöcherung des Trommelfells, anzurathen ist. Will man die Nase ausspülen und hat nichts zur Hand als einen Gummiballon oder eine Spritze, so verfahre man wenigstens sehr langsam und vorsichtig, unterbreche den Druck öfter und vermeide vor Allem jede Anstauung von Flüssigkeit, wie sie bei kolbiger, den Naseneingang ausfüllender Spitze des Instrumentes oder bei Abschluss der anderen Seite leicht eintreten müsste. Ist reichlich Schleim in der Nase, ohne dass das Kind sich zu schneuzen verstände, so blase man zuerst stark Luft ein mittelst Spritze oder Ballon, damit ein Theil des verstopfenden Secretes in den Rachen oder durch das andere Nasenloch entweiche — ein Verfahren, das sich gelegentlich auch als Vorbereitung zur Nasendouche bei kleinen Kindern als sehr zweckdienlich erweist.

In Fällen, wo von der Nasendouche aus dem einen oder anderen Grunde (z. B. wenn die eine Nasenseite durch eine Verbildung oder durch Granulationen verlegt ist), abgesehen werden muss, oder wo man die Schleimhaut mit arzneilichen Lösungen in kleinerer Menge oder in feinvertheiltem Zustande bestreichen will, empfiehlt sich das Einführen eines feindurchlöcherten Röhrchens zur Application einer Regendouche des Schlundes (Fig. 6) oder der Gebrauch von Zerstäubungs-Apparaten. Will man auf den vorderen Theil der Nasenhöhle mit Staubregen einwirken, so lassen sich


Fig. 6

*) Deutsche Klinik 1864. N. 32, 1865. N. 2 u. 3.
**) Ebendort 1865. N. 38 und 39 und Gruber's Lehrbuch S. 250. Vergl. hierüber Verf. Lehrbuch S. 242.

die bekannten den Rafraichisseurs gleichenden Vorrichtungen mit kurzem dampfkonischen Knopfe verwenden. Soll aber die feinvertheilte Flüssigkeit weiter nach hinten dringen, so muss ein Instrument genommen werden, dessen röhrenförmiger Ansatz sich in die Tiefe bis zum Nasenrachenraum gut einbringen lässt. Die concentrische Doppelröhre, an deren abgerundeten Spitze comprimirte Luft und Flüssigkeit sich treffen, hat an dem hier abgebildeten Apparate *) eine Länge von 11 Ctm.

Fig. 7.



und eine Dicke von 3 Millim. Von besonderem Werthe ist eine solche regen- oder staubförmige Vertheilung von Flüssigkeiten, z. B. von Salzlösungen, in Fällen, wo an den Wänden zähhaftende Borken und Krusten oder eingetrocknete Geschwürsbelege sich befinden, die sich durch die Nasendouche allein, wenn auch literweise durchlaufend, nicht ablösen wollen; ebenso zum Auftragen von arzneilichen Lösungen auf die vorher durch die Nasendouche abgespülte Schleimhaut. Auch muss die Zerstäubungs-Röhre, wenn die Austritts-Oeffnung an der abschraubbaren Spitze schräg nach oben gerichtet ist, das Schlundgewölbe und der Rachenmandel viel sicherer mit ihrem Strahle bestreichen, als dies die Nasendouche zu thun im Stande ist, deren Wasserstrom, sobald der Ausweg durch die Choane sehr frei ist, oft nicht so hoch hinaufreichen wird. Nimmt man ein schmales cylindrisches Gläschen von 8 Centim. Länge, so dass die Steigröhre bis auf dessen Boden reicht, oder

*) Dieser sich bereits grosser Verbreitung erfreuende »Zerstäuber für den Nasenrachenraum«, der sich gleich gut zur Behandlung der Krankheiten der unteren Rachenhöhle und des Kehlkopfes verwenden lässt, wurde vom Verf. zuerst beschrieben und abgebildet im Arch. f. Ohrenheilk. B. XI. (1876) S. 36.

setzt man, wenn letzterer zu lange ist, Gläschen und Korkstöpsel durch ein Stückchen Gummischlauch in luftdichte Verbindung, so lässt sich auch eine genaue Tropfen-Dosirung der zu verstäubenden Flüssigkeitsmenge ausführen und z. B. Höllenstein-Lösung in bequemster Weise auf die Schleimhaut der Pars nasalis pharyngis appliziren*), zu welchem Zwecke bisher Pinsel oder Schwämmchen auf gekrümmtem Stabe durch den Mund hinter das Gaumensegel eingebracht wurden — eine Methode, welche bei Kindern aus verschiedenen Gründen seltener ausführbar ist.

Für manche Fälle von chronischem Nasen- und Nasenrachen-Katarrh erweist sich methodisches Eintreiben von Salmiakdämpfen, am besten in statu nascenti entwickelt, sehr vortheilhaft. Schnupfpulver und Salben kommen vorwiegend nur dem vordersten Theile der Nasenhöhle zu Gute. Erstere reizen oft unerwünscht stark und scheinen im Ganzen unzuverlässig zu sein, während Einpinseln von Salben oder Einführen ölgetränkter Wieken bei manchen Geschwürs- und Verkrustungs-Prozessen am Naseneingange allerdings sehr gute Dienste leisten. In gewissen Fällen, nicht blos beim hyperplastischen Katarrhe, empfiehlt es sich, öfter kleine Mengen von Alaunpulver durch gerade Röhren oder durch den Katheter in die Nase oder in die Tiefe einzublasen; in anderen nützen Aetzungen mit Lapis mitigatus auf gekrümmten Neusilberstäben, welche durch den Mund eingeführt werden.

Zur Entfernung grösserer Vegetationen beim hyperplastischen Katarrhe wurden sehr verschiedene Operations-Methoden empfohlen. Wilh. Meyer**) benützt hiezu ein kleines ringförmiges Messer an langem biegsamen Stiele, das er durch die Nase einbringt und unter Fixirung der Vegetationen mittelst vom Munde eingeführten Fingers wirken lässt. Die Blutung ist stets eine starke; zur Entfernung der Blutcoagula wird unmittelbar nach der Operation die Nase gründlich ausgespritzt. Spätere Aetzungen oder Wiederholung der Operation sind häufig nothwendig. Justi***) nimmt statt des Ringmesserchens scharfe Löffel zum Auskratzen der Vegetationen. Zaufal†) führt eigene Schlingenträger durch seine Nasenrachen-Trichter in die Tiefe, um die hypertrophirte Rachentonsille oder andere Wucherungen zu entfernen; durch die gleichen Trichter bringt er auch Aetzmittel auf einem Platindrath oder die galvanokaustische Schlinge ein. Von der Galvanokaustik, deren Verwendbarkeit zu Operationen im Nasenrachenraume vor Allem immer Voltolini

*) S. Verf. »Eine weitere Verwendbarkeit der Zerstäubung von Flüssigkeiten«. Arch. f. Ohrenheilk. B. XIII. S. 39.

**) Arch. f. Ohrenheilk. B. VIII. S. 241. Abbildung der Instrumente auf Taf. II. Ferner Politzer in der allg. Wiener med. Zeitung. 1873. N. 3 u. 4.

***) Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1876. N. 1.

†) Prager med. Wochenschrift 1877. N. 5–8.

warm vertrat, berichten neuerdings behufs öfterer Versorgung der Schleimhaut beim hyperplastischen Katarrhe Gutes Michel*) und Schwartze**).

Ein Theil der bisher erwähnten Medicationsarten sind mutatis mutandis auch für den unteren Rachenraum verwerthbar, so namentlich der Zerstäuber sowohl zum länger andauernden Bespengen der Schleimhautfläche, als auch behufs Application weniger Tropfen von Lapislösungen u. dgl., welche hier unten übrigens auch leicht sich mit dem Pinsel auftragen lassen. Dass Gurgelungen sehr häufig Platz zu greifen haben, ist selbstverständlich; allein wie sie gemacht werden, ist durchschnittlich wichtiger noch, als womit sie gemacht werden. Den meisten Kranken hat man erst zu erklären, wie man richtig gurgelt, und gerade Kinder pflegen die Flüssigkeit, welche ihnen hiezu gegeben wird, gewöhnlich nur zwischen den Zähnen und der Zunge hin und her zu werfen, so dass die tieferen Regionen, für welche sie doch bestimmt ist, nur minimal oder gar nicht mit ihr in Berührung kommen. Zum richtigen Gurgeln gehört, dass der Kranke mit rückwärts gebeugtem Kopfe sitzt oder sogar liegt, die Flüssigkeit möglichst tief nach hinten gelangen lässt und nun fortwährend Schluckbewegungen ausführt, natürlich aber ohne das Gurgelwasser wirklich in die Speiseröhre hinunterlaufen zu lassen. Bei diesen energischen aber unterbrochenen Schluckbewegungen — das bekannte, durch Hin- und Herwerfen des Zäpfchens entstehende Geräusch darf vollständig wegfallen, so dass das gründlichere Verfahren auch ein ruhigeres ist — kommen nicht nur die tieferen Gebiete des Mundes und Rachens sammt den Mandeln mit der Flüssigkeit in Berührung, sondern wird zugleich in Folge der kräftigen Muskelcontractionen und der ausgedehnten Verschiebung der Schleimhautflächen der an den Wänden und zum Theil auch der in den Drüsenbälgen noch befindliche Schleim abgelöst und ausgedrückt, so dass er nachher herausgefördert werden kann. Welche Mischungen sich zu Gurgelwässern bei den verschiedenen sich vorfindenden Zuständen eignen, braucht hier nicht angeführt zu werden.

Ziemlich häufig verlangen vergrösserte und öfteren Entzündungen mit Abscedirung unterworfene Gaumen-Mandeln eine besondere Beachtung. Solche unterhalten nicht selten gleich fremden Körpern, als stete Ursache mechanischen Reizes und localer Circulations-Störungen wirkend, den chronischen Entzündungszustand des Pharynx; ausserdem sind sie im Stande, das Gaumensegel in seinen Bewegungen zu hemmen und zugleich dessen hinteren Anheftungsrand sammt der benachbarten

*) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie B. II.
**) Arch. f. Ohrenheilk. B. X. S. 231.

Schleimhaut nach aufwärts gegen die Tubenmündung zu drängen, so dass dieselbe verengert oder selbst abgeschlossen wird. Gerade bei Kindern und jungen Leuten bessert sich nach Abtragen hypertrophischer Mandeln der Zustand des Ohres sowie das Hören oft sehr bedeutend und jedenfalls stets der chronische Rachen- und Nasenkatarrh. Ziemlich häufig lässt sich beobachten, dass nach einer solchen Operation die früher oft auftretenden subacuten Anfälle mit Ohrenschmerzen und vermehrter Schwerhörigkeit ganz aufhören oder doch viel seltener sich einstellen; ebenso erweisen sich nun der Rachen und die Nasenrachenhöhle viel zugänglicher für locale therapeutische Einwirkungen, welche früher fast nutzlos schienen. Bei Kindern aus Familien, in welchen Neigung zu katarrhalischer Taubheit erblich vorkommt, sollte man Vorsichts halber vergrösserte Mandeln frühzeitig abtragen, auch wenn das Ohr noch vollständig intact sich verhält. Dass übrigens Exstirpation hypertrophischer Tonsillen auf Aussprache und Stimme sowie auf Mundstellung und Gesichtsausdruck oft wesentlich verbessernd einwirkt, ist ebenso bekannt, als dass die Kinder nachher meist viel intensivere Athembewegungen vornehmen, wodurch die Entwicklung des Brustkorbes nicht weniger als die Blutbereitung und somit die ganze Constitution der früher blassen und appetitlosen Kleinen oft ganz auffallend gewinnt. Fühlt sich eine vergrösserte Mandel noch sehr weich an, so lässt sich von Jod in Gurgelwässern und in häufigen Bepinselungen, wenn sehr lange fortgesetzt, noch Einiges erwarten. Einschnitte und Scarificationen nützen nur vorübergehend bei frischen Entzündungen oder zur Entfernung von Eiter und von eingedickten Secret-Pfröpfen. Gerade bei Kindern bewährt sich das Fahnestock'sche Tonsillotom, an dem für sie kein Messer zu sehen ist, ganz vortrefflich; vorsichtshalber schneide man immer die grössere Mandel zuerst heraus, indem selbst bei gutgezogenen Kindern mit Einer Operation ziemlich oft Willenskraft und Gehorsam für einige Zeit erschöpft sind. Besser ist's natürlich, beide zugleich wegzunehmen. Als sehr willkommenes Stypticum und Antiphlogisticum empfiehlt sich Fruchteis in grösseren Mengen. Unangenehme starke Blutungen habe ich übrigens bei Kindern bisher nie beobachtet. Junge Collegen wollen nicht erschrecken ob brandig oder diphtheritisch aussehenden Wundbelags der Mandel-Schnittfläche in den nächsten Tagen und sich dadurch nicht zu besonderen Massnahmen verleiten lassen.

Sprechen wir von der örtlichen Behandlung des Ohres, welche beim chronischen Katarrhe nöthig ist, so tritt natürlich die Luftdouche vor Allem in den Vordergrund als wirksamstes Agens. Durch dieselbe

werden die auf einander haftenden Schleimhautflächen der knorpeligen Ohrtrompete von einander abgehoben und das in ihr wie im knöchernen Mittelohre befindliche seröse oder schleimige Secret, soweit es hier nicht nach unten zu entweichen vermag, auseinander gesprengt. Unterliegt es in Folge dieser Zerstäubung und Vertheilung über eine grössere Fläche an sich rascher der Aufsaugung durch die Blut- und Lymphgefässe, so treten zugleich durch den Luftstrom die bisher verklebten Wimperhaare der Tuba wieder in freie Function und ist somit der normalen Abwärts-Bewegung der Secret-Moleküle Vorschub geleistet. Durch die Eröffnung der Tuba wird ferner die in der Paukenhöhle abgeschlossene Luftschichte in Verbindung gebracht mit der im Rachenraume und somit die vorher etwa bestandene Dichtigkeits-Differenz derselben aufgehoben. Indem das Trommelfell durch den in die Paukenhöhle eindringenden Strom comprimirter Luft nach aussen gedrängt wird, können abnorme Verlöthungen und Adhäsionen desselben gelöst und selbst zerrissen werden, wie uns dies öfter der nachher aufgenommene Trommelfell-Befund darlegt. Bei dieser Untersuchung kann sich ebenso eine Untermengung der in der Paukenhöhle vorhandenen Flüssigkeit mit Luftblasen oder eine partielle Secret-Ansammlung, wie wir sie früher beschrieben haben, neben einem oft total veränderten Aussehen des Trommelfells in Farbe und Lage als Folge der Luftdouche nachweisen lassen, welche zudem auf das Gehör des Kranken oder auf die sonstigen vom Ohre ausgehenden Erscheinungen häufig ganz überraschend einzuwirken pflegt. Selbstverständlich werden ein guter Theil dieser Wirkungen des comprimirten Luftstromes nur vorübergehend sein; doch ist nicht selten auch nach einmaliger Einblasung schon eine Wendung zum Besseren angebahnt, abgesehen von dem Gewinne, den der Arzt und häufig auch die Angehörigen in ihren Anschauungen über die Behandlungs-Fähigkeit des Processes zu verzeichnen haben. Dauert die erzielte Besserung nur eine gewisse Zeit lang an, so ergibt sich die Nothwendigkeit öfterer Vornahme dieser Procedur und überhaupt einer längeren consequenten Behandlung von selbst.

Lässt sich der Katheter einführen, so vermögen wir die Luftdouche sicherer auf ein bestimmtes Ohr zu localisiren und besitzen auch viel mehr Möglichkeit, die Wirkung derselben stärker oder schwächer einzurichten, je nachdem wir dies im besonderen Falle brauchen und wünschen. Dass der Katheter auch als Sonde für den Nasenrachenraum einen gewissen Werth besitzt, erwähnten wir bereits. Allein bei Kindern unter 6—10 Jahren werden wir uns häufig mit dem einfacheren und leichter zugelassenen Politzer'schen Verfahren begnügen müssen, von dessen Vorzügen und leichter Ausführbarkeit gerade im Kindesalter

wir früher schon mehrfach Gelegenheit hatten zu sprechen. Nicht selten lässt sich später im Verlaufe der Behandlung auch von kleinen Kranken mehr erreichen und erlangen, als am Anfange der Bekanntschaft, indem die Nasenhöhle durch die sonstige Therapie gewöhnlich an Durchgängigkeit gewinnt und an Reizbarkeit verliert. Bei intensiveren und älteren Erkrankungen wird allerdings der Katheter um so nothwendiger, weil nur durch ihn arzneiliche Flüssigkeiten und Dämpfe in's Mittelohr sich eintreiben lassen, welche Medicationsarten doch gerade in solchen Fällen durchaus nicht entbehrt werden können. Da es zur Behandlung solcher Fälle natürlich einer besonderen Erfahrung in Ohrenkrankheiten bedarf, müssen wir uns hier mit diesen kurzen Andeutungen begnügen. Dass auch beim chronischen Katarrhe die Paracentese des Trommelfells behufs rascher Entfernung flüssigen Secretes häufig sehr zweckmässig sein wird, ergibt sich aus dem früher Geschilderten; durchaus nothwendig wird sie, wenn trotz öfter angewandter Luftdouche die Zeichen von Flüssigkeits-Ansammlung in der Paukenhöhle sich nicht verlieren oder die durch das Lufteinblasen erzielte Besserung immer nur als eine vorübergehende sich erweist.

Was schliesslich die Berücksichtigung der allgemeinen Lebens- und Gesundheits-Verhältnisse bei den an chronischem Ohrkatarrhe leidenden Kindern betrifft, so ergibt sich das, was hier nothwendig ist, der Hauptsache nach schon aus unseren früheren Betrachtungen über die Aetiologie dieses Processes. Als eine auf die Schleimhaut der Nase oder des Rachens und somit auch auf das Ohr besonders direct und oft einwirkende Schädlichkeit, daher auch als eine ungemein häufige Ursache oder doch häufigen Unterhaltungsgrund des ganzen Processes, haben wir schlechte und durch die Athmungs-Excremente anderer Menschen verunreinigte Luft kennen gelernt. Dass gerade Kindern solche sehr häufig in ihren Wohn- und Schlafzimmern und fast regelmässig in den Schulstuben geboten wird, ist ebenso sicher, als dass die Aerzte ihrer Verpflichtung, zur Verhütung von Krankheiten gerade nach dieser Richtung ein wachsames Auge zu haben, im Allgemeinen noch recht wenig sich bewusst sind oder doch unter den bisherigen Schul-Verhältnissen deren sehr selten gerecht werden können.

Eine je grössere Rolle das leidige Receptschreiben im ärztlichen Handeln spielt, eine um so kleinere wird natürlich der Hygiene im Denken des Arztes zufallen. Und doch läge hier ein unendlich grösseres und segensreicheres Feld der Wirksamkeit als dort. Speciell bei der uns hier beschäftigenden Krankheitsform könnte durch sorgfältige Ueberwachung der Luft, in welcher das Kind wohnt, schläft und lernt, viel Schaden verhütet und weit mehr genützt werden, als wenn man

ihm den üblichen Leberthran verordnet und es in Salzwasser baden lässt, was ja ganz gewiss unter Umständen auch sehr zweckmässig sein wird.

Dass die Schleimhäute des Kopfes unter activen Congestionen und mechanischen Hyperämien — dieselben mögen local bedingt sein oder von verbreiteten Circulations-Störungen herrühren — oft sehr wesentlich in Mitleidenschaft versetzt werden, liegt in der Natur der Sache, und haben wir früher schon von dieser Abhängigkeit des Ohres von anderweitigen krankhaften Zuständen des Organismus und insbesondere des Gefässsystems gesprochen. Selbstverständlich wird auch unsere Therapie sehr häufig von solchen Gesichtspunkten sich leiten lassen müssen. Dass ferner bei ausgesprochener oder doch wahrscheinlicher syphilitischer und skrophulöser Dyskrasie des Kindes der übliche therapeutische Apparat neben der örtlichen Behandlung unbedingt in Anwendung zu ziehen ist, braucht durchaus keiner besonderen Betonung, zudem ja bisher nur allzu häufig die vor Allem nothwendigen lokalen Einwirkungen auf Nase, Rachen und Ohr weit weniger in den Vordergrund treten, als Verordnung von Medicamenten und von Badecuren, welchen bei sonst gesunden Kindern höchstens eine unterstützende, oft selbst ganz nebensächliche, Bedeutung zufallen dürfte.

Die chronische Entzündung des Mittelohres mit Eiterbildung oder der eiterige chronische Ohrkatarrh, Otitis media (purulenta) chronica.

Gehen wir nun über zur höhergradigen Form des chronischen Mittelohr-Katarrhes, bei welcher die Schleimhaut vorwiegend eiteriges Secret liefert. Das eigentlich Charakteristische dieser Entzündungsart ist weniger die Auflockerung und die Verdickung des Gewebes, die sich allerdings auch hier gewöhnlich einstellen, als die theilweise Schmelzung und Zerstörung desselben, die Erweichung und entzündliche Atrophie, zu welcher die früher geschilderte vorwiegend schleimbildende einfache Form durchaus nicht neigt. Es handelt sich hier um diejenige Affection, welche man kurzweg meist als »Otorrhoe mit Perforation des Trommelfells« bezeichnet und welcher die älteren Autoren gewöhnlich den Namen »chronische Entzündung des Trommelfells mit Perforation desselben« gegeben haben. Das Wesentliche ist aber keineswegs das Loch im Trommelfell sondern die Eiter bildende Entzündung hinter demselben. Bringt man letztere zum Aufhören, so füllt sich in der Regel auch der Substanzverlust am Trommelfell aus, wenigstens wenn er nicht allzu gross war und wenn die Ränder der Oeffnung nicht mit innen verwachsen sind. In einzelnen seltenen Fällen, in welchen das Trommelfell unverletzt und sogar stark verdickt sich findet, hat die

eiterige Secret des Mittelohres einen Ausweg durch den Knochen hinter der Muschel oder durch die Gehörgangswand gefunden, an welchen Stellen dann Fistelgänge vorhanden sind.

Der chronische eiterige Katarrh des Ohres wird am häufigsten zurückbleiben nach einer acuten Mittelohr-Entzündung, wenn in Folge sehr heftiger oder spezifischer Erkrankung (acute Exantheme, Diphtheritis, Croup, Typhus) oder wegen constitutionell bedingter Neigung zu Suppuration (Scrophulose, Syphilis) das Paukenhöhlen-Secret mehr eiteriger als schleimiger Natur war, oder auch wenn der acute Katarrh mit unverständigem Kataplasmiren behandelt wurde. Wie wir früher sahen, kann unter ähnlich ungünstigen Einflüssen auch eine Otitis externa oder eine Myringitis zu Ulceration des Trommelfells und zu Uebergang des eiterigen Processes auf die Paukenhöhle führen. Schliesslich muss aber noch erwähnt werden, dass gar nicht selten Kinder mit länger bestehendem eiterigen Katarrhe vorgeführt werden, ohne dass nach dem Berichte je ein acuter Anfang beobachtet worden wäre. Es mag immerhin sein, dass manchmal der ganze Eiterungs- und Erweichungs-Process einen schleichenden Verlauf und Charakter hatte; allein wir müssen uns auch erinnern, dass die Erscheinungen der acuten Otitis media bei Kindern gar leicht übersehen und falsch gedeutet werden können.

Ein sehr guter Theil der bei Erwachsenen zur Beobachtung kommenden chronischen Otorrhöen mit Perforation des Trommelfells stammen jedenfalls aus der Kindheit her und muss überhaupt der chronische eiterige Ohrkatarrh als eine häufige Krankheit des kindlichen Alters bezeichnet werden. Selbst in den allerersten Lebenstagen kommt eine solche Ohren-Eiterung zuweilen vor, die in manchen Fällen als eine angeborene *), in utero oder doch während des Geburtsactes bedingte, aufgefasst werden muss. Bei syphilitischen Kindern kommen solche ganz frühzeitige Otorrhöen besonders oft zur Beobachtung.

Die Beschwerden der Kranken beim chronischen eiterigen Ohrkatarrhe sind häufig sehr gering, insbesondere wenn die an sich sehr wechselnde Schwerhörigkeit nur mässig oder nur einseitig ist. Schmerzen treten gewöhnlich nur dann auf, wenn unter bestimmten Schädlichkeiten die chronische Entzündung einen subacuten oder auch einen direct ulcerativen Charakter annimmt, ferner dann, wenn auf mechanische Weise, durch eine Kruste oder eine Gewebsschwellung, der in der Tiefe gebildete Eiter zurückgehalten wird oder schliesslich, wenn durch Fortleitung der Affection ein Abscess sich in benachbarten Theilen entwickelt

*) Wendt (Arch. f. Ohrenheilk. B. III. S. 169 und 170), dann Zaufal (Wiener med. Wochenschr. 1868 N. 29) berichten bereits von solchen angeborenen Ohren-Eiterungen.

hat. Tritt keine solche schmerzhafte Mahnung ein, so wird oft Jahre lang die Eiterbildung im Ohre und der übelriechende Ausfluss aus demselben von den Eltern (und häufig genug auch vom Arzte) für ein gleichgültiges kleines Leiden erachtet. Nicht selten ist erst der Protest der Nachbarn in der Schule, die sich durch das »Stinkohr« belästigt fühlen, die Ursache, dass überhaupt der Hausarzt von diesem Leiden Kenntniss erhält.

Wird das Ohr ausgespritzt, so ist durchaus nothwendig, dass die herauslaufende Flüssigkeit in einem untergehaltenen Becken (Seifenschüssel, Obertasse u. dgl.) aufgefangen und näher besichtigt wird. Das Vorhandensein schleimiger Flocken oder Klumpen in dem durch den Eiter gelblich oder bräunlich getrübten Wasser beweist mit Bestimmtheit, dass das Mittelohr nach aussen offen ist, indem der Gehörgang nun und nimmer Schleim produciren kann. Gewöhnlich findet sich dann ein Loch im Trommelfell, das mit grösster Wahrscheinlichkeit schon aus diesem Befunde im Spritzwasser diagnosticirt werden kann. Ist ein Zweifel vorhanden, ob die im Wasser nicht sich lösenden und herumschwimmenden, meist zackigen Flocken blos aus Schleim bestehen oder ob sie auch Eiter enthalten, so hat das Mikroskop zu entscheiden. Dieses allein vermag ebenso über die Herkunft mancher abgelöster Gewebsbestandtheile und über das Vorhandensein von minimalen Knochenpartikelchen im Eiter Aufschluss zu ertheilen. Der üble und scharfe Geruch des Ohres ist durchaus kein Zeichen für Caries, deren Producte dagegen manchmal den Fingern durch ein sandiges Gefühl des im Spritzbecken zurückbleibenden Niederschlages sich zu erkennen geben. Häufiger werden im Wasser ungelöst gebliebene Stückchen als zusammengeballte Klümpchen von Eiter oder von Epidermis sich ergeben, welch letztere manchmal auch in dickeren weissen oder perlmutterglänzenden Belagschichten abgehen, die zum Theil aus dem Gehörgang zum Theil auch aus dem Mittelohre stammen. Nach dem Ausspritzen thut man gut, den Gehörgang gut auszutrocknen, was am bequemsten mit Baumwolle geschieht, die auf einem eingekerbten Stäbchen (Ohrwischer) aufgerollt ist. Die Untersuchung der tieferen Theile wird dadurch erleichtert.

Besichtigen wir nach dem Ausspritzen das Ohr, so erscheint bei unreinlich gehaltenen Kindern oder bei zu reichlicher Bildung von Secret, dass dasselbe wirklich überfliesst, der Ohreingang und die benachbarte Hautregion in Folge der häufigen Benässung durch zersetzten scharfen Eiter im Zustande des Erythems oder gelegentlich auch des Eczems. Noch häufiger findet sich die Auskleidung des Gehörganges, namentlich nach unten, gelockert und oberflächlich erweicht. Selbst

nach dem Ausspritzen können an der hinteren oberen Wand in oft reichlicher Menge missfarbige Krusten, aus eingetrocknetem Eiter mit untermengter Epidermis bestehend, festhaften, die sich nicht immer sogleich entfernen lassen. Mit ihrer Wegnahme ist häufig schon das Gehör gebessert und erst der volle Einblick in die Tiefe ermöglicht. Nicht selten finden sich auch im tiefsten Theile des Gehörgangs, häufig unter solchen Krusten verborgen, flache oder hahnenkammförmige Granulationen, die schon bei stärkerem Einspritzen und bei der leisesten Berührung mit Pinsel oder Baumwoll-Pfröpfchen bluten und welche die Dunkelfärbung des Eiters und der vorhandenen Borken oder auch die deutliche Blutbeimengung zum Ausflusse erklären.

Das Trommelfell selbst, soweit es bei diesem Processe noch erhalten ist, weicht immer ziemlich ausgiebig vom Normalen ab. Es wird stets in Folge von Durchfeuchtung und von Hypertrophie seiner Epidermisschichte matt, glanzlos und gegen den Gehörgang weniger scharf begrenzt erscheinen, hat aber gewöhnlich auch eine mehr oder weniger beträchtliche Verdickung seiner sämmtlichen Bestandtheile und oft eine Einlagerung von Kalk- und Fett-Molekülen erfahren, so dass es in Farbe und Aussehen sehr wesentlich verändert sein kann. Auch in Bezug auf Lage und Krümmung ist es sehr oft abnorm; bei kleiner Perforation und starker Verdickung sieht es flacher aus, während es in Folge von Verwachsungen seiner Innenfläche oder der Perforationsränder mit einem Theile der Paukenhöhle bald ganz bald partiell nach innen gezogen ist. Liegt die Perforation central und ist sie ziemlich umfangreich, so pflegt die übrige Membran sammt dem Hammergriffe, welcher des normalen Haltes verlustig gegangen ist, stark gegen die Paukenhöhle hinein zu sinken, durch welche Lageveränderung dem Zustandekommen einer Adhäsion zwischen Ende des Manubrium mallei mit dem Promontorium — an sich die engste Stelle der Paukenhöhle — sehr Vorschub geleistet wird.

Was nun die Erscheinung der stets rundlichen Perforation selbst betrifft, so findet hier eine grosse Mannichfaltigkeit statt. Ist die Oeffnung im Trommelfell klein, so dass nur wenig Licht in's Cavum tympani fallen kann, so sieht sie dunkel oder schwarz aus, kann einem runden Pigmentflecken auf der Membran gleichen*). Je grösser die Oeffnung, desto mehr sieht man natürlich von der blossliegenden Paukenschleimhaut, welche, abgesehen von sichtbarem Eiter oder Schleim, bald hochroth gewulstet, bald mit feinen körnigen oder hügeligen Gra-

*) Es sei hier bemerkt, dass angehende Untersucher merkwürdig häufig »dunkle Flecken« am Trommelfell sehen, welche bei gründlicherer Betrachtung sich als nicht vorhanden ergeben.

11*

nulationen besät, bald blassrosa mit einzelnen stärkeren Gefässen, bald narbig-grau erscheint. Die Ränder selbst des Trommelfell-Loches sehen bei älteren abgelaufenen Processen — wie sie allerdings im Kindesalter seltener vorkommen — callös überhäutet oder doch blass und scharfkantig aus, bei floriden Zuständen sind sie mehr oder weniger roth und manchmal uneben durch feine Granulationen. An den Rändern haftendes oder die Perforation vollständig bedeckendes Secret pflegt gewöhnlich isochron mit dem Herzschlage zu pulsiren, welch rhythmisch wechselnder Reflex des Tropfens ein ungemein auffallendes Bild abgibt. Bei grösseren centralen Substanzverluste ist gewöhnlich der unterste Theil des Hammergriffes und manchmal dieser auch vollständig bis zum Processus brevis durch Caries zu Verlust gegangen; letzterer sammt dem angrenzenden Trommelfell-Abschnitt ist in der Regel, auch bei sonst vollständiger Zerstörung der Membran noch vorhanden, es müsste denn der ganze Hammer in Stücken oder in toto abgelöst mit dem Eiter herausgekommen sein, wie dies auch mit dem Ambos nicht so gar selten sich ereignet.

Nicht immer, auch nach möglichst gründlicher Reinigung des Ohres, ist die Deutung des sich darbietenden Bildes eine leichte, indem der eine oder andere Theil in Folge der andauernden Entzündung nicht selten die für ihn sonst charakteristischen Eigenschaften in Bezug auf Farbe, Aussehen und Lage zum grössten Theile einbüsste und dafür andere ihm sonst fremde angenommen haben kann. Wenn z. B. eine Stelle des Trommelfells im Granulations-Zustande sich befindet und diese zufällig noch eingezogen ist, so kann leicht eine Verwechslung stattfinden, indem eine granulirende Partie der Paukenhöhle hinter einer Perforation ziemlich ähnlich aussieht, namentlich wenn die Wulstung der Mucosa eine stärkere und sie dadurch nach vorne dicht hinter die perforirte Stelle oder in sie hinein gerückt ist. Es kommt ferner vor, dass ein kleiner Schleimhaut-Polyp durch ein Trommelfellloch herausdringt und nun dessen Ränder vollständig überdeckt, so dass man glaubt, es mit einer Trommelfell-Granulation zu thun zu haben. In vielen solchen Fällen wird der Befund sich klären, wenn man den Valsalva'schen Versuch während der Besichtigung anstellen lässt oder das Trommelfell nach vorgenommener Luftdouche noch einmal in Augenschein nimmt. Abgesehen davon, dass bei durchgängiger Tuba durch das Einblasen von Luft, das Trommelfell mehr heraustritt und sich von tiefer liegenden ihm genäherten Theilen abhebt, wird hiebei häufig Secret herausgetrieben und zwar mit einem lauten zischenden oder pfeifenden Geräusche, das uns das Vorhandensein einer Perforation mit Bestimmtheit ankündigt. Auch Verwendung von Planspiegel mit Sonnen-

licht wird die Auffassung des Bildes oft wesentlich erleichtern, sowie es räthlich ist, während der Beleuchtung den Reflexspiegel in wechselndem Winkel schräg zum Gehörgangs-Hintergrunde zu halten, weil man so oberflächlicher und tiefer liegende Gegenstände nach einander erhellen, somit nach ihrer Tiefenlage besser unterscheiden und auch von den ersteren öfter Schatten erzielen kann. In nicht wenigen Fällen gelangt man erst nach öfterer Beobachtung und insbesondere wenn durch die Behandlung eine gewisse Normalisirung der Gewebe eingetreten ist zu einer genaueren Erkenntniss der Sachlage. Nie lasse sich ein Neuling in solchen Fällen aus diagnostischer Ungeduld zum Sondiren der Tiefe verleiten, indem dadurch nur zu leicht an den zerreisslichen Theilen Löcher und Substanzverluste geschaffen würden und möglicherweise auch eine cariöse mürbe Stelle, hinter welcher die Schnecke oder der Vorhof liegt, durchstossen werden könnte.

Umgekehrt kann man die Sonde zur Orientirung und behufs seitlicher Begränzung nicht leicht entbehren bei den Ohrpolypen, wie sie weitaus am häufigsten als Schleimpolypen *) und als Producte einer chronisch entzündeten und länger eiternden Mucosa der Paukenhöhle vorkommen und bei stärkerer Entwicklung als hochrothe, ziemlich weiche Geschwülste mit meist körniger oder lappiger Oberfläche bis nahe dem Ohreingang sichtbar werden können. Sie vermehren stets die Menge des Eiters, fügen demselben wegen ihres Gefässreichthums und der Zerreisslichkeit ihres Gefüges häufig Blut bei und vermögen als mechanische Hindernisse für Entleerung des Eiters aus der Tiefe eine sehr ernste Bedeutung für das Individuum zu gewinnen.

Bei Vorhandensein grösserer Polypen macht sich fast stets stärkere Schwerhörigkeit geltend; ausserdem aber kann bei der Otitis media chronica trotz Perforation und Eiterung die Gehörsverminderung eine recht mässige und manchmal kaum störende sein. Stets aber ist die Hörweite eine je nach dem jeweiligen Grade der Gewebs-Schwellung und der Absonderung, somit namentlich je nach der Witterung und dem Befinden der Nasenrachen-Schleimhaut, eine ungemein verschiedene und oft jäh schwankende. Nicht das Loch im Trommelfell ist hier das Massgebende und Wichtigste, sondern inwieweit der Schallleitungs-Apparat in der Paukenhöhle normal fungirt und in welchem Zustande die Mucosa derselben sich befindet, ganz wie beim einfachen chronischen Katarrhe. Bei stärkerer Secretion hängt die jeweilige Hör-

*) Die eingehendsten histologischen Untersuchungen über die verschiedenen Arten von Ohrpolypen gibt Steudener im Archiv f. Ohrenheilkunde B. IV, 1869, S. 199 nebst Tafel IV. — Ueber die Ohrpolypen fassen wir uns hier ganz kurz. Genaueres siehe in den Lehrbüchern der Ohrenheilkunde.

schärfe namentlich davon ab, ob der Schleim oder Eiter sich eben zufällig an einem für die Leitung des Schalles wichtigen oder gleichgültigen Theile vorfindet; daher das in solchen Fällen so plötzlich umspringende Gehör, insbesondere nach Vorgängen, die wie Schneuzen, Valsalva'scher Versuch, Schütteln des Kopfes oder Ohres und dgl. im Stande sind, das halbflüssige Secret von einem Orte zum anderen zu bewegen.

Betrachten wir nun die Folgezustände, welche eine länger bestehende Eiterbildung im Mittelohre für das Individuum hervorzubringen vermag, so machen sich dieselben bekanntlich nicht blos innerhalb des Gehörorganes selbst, sondern auch oft genug in allgemeinerer Weise geltend. Eiteriges Secret in der Tiefe des Ohres, unter allen für Entwickelung von Fäulniss günstigen Bedingungen sich ansammelnd, muss sich nothwendigerweise zersetzen und wird dann erweichend, macerirend, Reizung und Zerfall bedingend auf die von ihm berührten Gewebe einwirken. An den Weichtheilen wird sich dieser Einfluss bald mehr als ulcerative Zerstörung bald mehr als Infiltration und Granulationsbildung äussern, und ebenso am Knochen in dem einen Falle Caries und Nekrose, in einem anderen mehr hyperostotische Thätigkeit veranlassen. Sehr häufig findet sich natürlich im gleichen Gehörorgane neben einander Zerstörung des Gewebes neben Hyperplasie und pathologischer Anbildung desselben.

Dass durch den einen wie den anderen Vorgang, durch die Wucherung gleichwie durch die Zerstörung der Gewebe, die Functionsfähigkeit des Ohres als Sinnesorgan im höchsten Grade und häufig in unheilbarer Weise leiden muss, ist selbstverständlich; allein, wie bekannt spielt sich der eiterige Entzündungsprocess vom Ohre aus nicht selten auch auf andere Bahnen über und kann dadurch die Gesundheit und das Leben des Individuums in bedenklichster Weise bedroht werden. Diese secundären Allgemein-Erkrankungen bei der Otitis gehen entweder vom Gefässsystem aus oder sie beruhen in Fortleitung der Entzündung und der fauligen Zersetzung auf Theile, welche dem Ohre benachbart liegen.

Sprechen wir zuerst von jenen Folgezuständen, welche sich auf dem Wege der Blutgefässe sei es innerhalb derselben oder längs ihrer Wandungen fortleiten, so erklärt sich die Häufigkeit solcher Vorgänge durch die eigenthümliche Anordnung des Gefässsystems in den Hart- und Weichtheilen des Gehörorganes. Aus der Haut des Gehörganges und aus der mucös-periostealen Auskleidung des Mittelohres dringen sowohl arterielle als venöse Verästelungen in den anliegenden Knochen; ferner betheiligen sich in gleicher Weise an der Zusammensetzung der

Capillargefäss-Systems des Felsenbeins ebenso die Venen als die Arterien der Innenbekleidung der Schädelhöhle, der Dura mater, so dass diese letztere durch die Knochencapillaren in mittelbarer Verbindung steht mit den Weichtheilen des äusseren und des mittleren Ohres. Ausserdem findet aber noch eine directe Beziehung zwischen den Blutbahnen der beiden Gebiete statt, einmal durch die diploëtischen Venen des Schläfenbeins, welche in die Sinuse der Dura mater (insbesondere Sinus transversus und Sinus petrosus superior) einmünden, und dann durch die Venae emissariae, welche von den Sinusen ausgehend den Knochen durchbohren, um ihren Inhalt in die äusseren Kopfvenen zu ergiessen. Aus diesem mehrfachen Gefäss-Zusammenhange zwischen Endocranium (Dura mater) einerseits und Pericranium (Haut des Warzenfortsatzes, der Schläfenschuppe, des Gehörganges und Auskleidung der Hohlräume des Mittelohres) andererseits, sowohl unter sich als mit dem Capillargefäss-Systeme des Schläfenknochens erklärt es sich, warum pathologische Vorgänge in den Weichtheilen des Ohres so leicht einmal zu Erweichung sowohl des angrenzenden Knochengewebes selbst, dann aber auch zu secundären Processen sowohl in der Dura mater als in deren Sinusen und weiter durch Fortleitung mittelst Vena jugularis zu krankhaften Zuständen innerhalb des Kreislaufes überhaupt führen können.

Innerhalb des Schädels äussern sich solche durch die Gefässe weitergetragene Folgen der Otitis als Pachymeningitis purulenta oder als Entzündung der Sinuswände (Phlebitis). Sind aber durch die Vena jugularis gefässverstopfende oder fäulnisserregende Stoffe und Bacterien weiter geschwemmt worden, so vermögen dieselben sowohl in der Lunge als in ganz entfernten Gebieten sich festzusetzen und die bekannten embolischen oder septischen Störungen hervorzurufen, welche bald als metastatische Abscesse, bald unter dem Bilde eines typhösen oder pyämischen Fiebers auftreten und am Leichentische sich als Infarcte, purulente Ablagerungen und jauchige Entzündungen an den verschiedenartigsten Organen und Höhlen kundgeben. Durch die Erfahrungen der Chirurgen und der pathologischen Anatomen ist längst nachgewiesen, dass in den diploëtischen Räumen der Schädelknochen die Bedingungen für Bildung von Faserstoff-Pfröpfen und für Fortschwemmung derselben durch die Gefässe besonders günstig liegen und daher bei Verletzungen und Erkrankungen gerade dieser Knochen so auffallend häufig eiterige oder faulige Erkrankungen in entfernten Theilen des Körpers sich ausbilden. In dieser Hinsicht verdiente besondere Beachtung, dass das kindliche Felsenbein weit mehr Diploë besitzt, als das des Erwachsenen. Ausserdem begünstigt natürlich der Zutritt der atmosphärischen Luft, wie er beim eiterigen Ohrkatarrhe mit Perforation des Trommel-

falls statthat, einmal die Blutgerinnung in den verletzten Gefässen, sodann die faulige Zersetzung und das Eindringen von Bacterien, welche ja an sich wiederum als Erreger von Infectionskrankheiten und von Fieber gelten müssen.

Uebrigens kann die Rolle der Fortleitung eines entzündlichen oder putriden Vorganges aus den Weichtheilen des Ohres zu der Dura mater und ihren Sinusen, welche wir eben als häufig durch die Gefässe vermittelt besprachen, auch übernommen werden von den zahlreichen bindegewebigen Elementen, welche durch den Knochen hindurch von dem einen Gebiete zum anderen sich hinziehen. Hier wären einmal die Nerven mit ihren Scheiden zu nennen, längs welcher bekanntlich pathologische Processe sehr oft fortkriechen, und dann auch die beim jugendlichen Felsenbeine ganz besonders entwickelten Bindegewebs-Streifen, welche die Entstehung des Felsenbeins aus mehreren früher getrennten und nur häutig verbundenen Abschnitten zu erkennen geben. In letzterer Beziehung muss noch einmal besonders darauf hingewiesen werden, dass durch die Fissura petroso-squamosa hindurch, also am Tegmen tympani, constant eine sehr mächtige Fortsetzung der Dura mater sich zur Schleimhaut der Paukenhöhle und des Antrum mastoideum begibt. Dieser ausgedehnte Bindegewebs-Streifen, welcher starke Aeste der Arteria und Vena meningea media trägt und beim Erwachsenen nur noch in Resten vorhanden ist, wird sicher sehr häufig beim Kinde die eiterige Entzündung des Mittelohres zur Schädelhöhle fortleiten.

Wenn sich Pachymeningitis, sei es der Convexität sei es der Basis cranii, an der kindlichen Leiche vorfindet, sollte man nie versäumen mittelst einer Knochenzange — nicht mittelst Sägeschnitte, die das Bild meist stark trüben, — das Dach der Paukenhöhle und sodann den Porus acusticus internus sammt dem sich anschliessenden Kanal des N. facialis von oben aufzubrechen, und würde sicherlich dadurch manche Gehirnhaut-Entzündung, die bis dahin als genuine erschien, sich als eine secundäre, von eiteriger Otitis media herrührende erweisen. Man erinnere sich doch stets, dass der den Gesichts- und den Gehör-Nerven in die Tiefe des Felsenbeins bringende innere Gehörgang (Porus acust. internus) von einer Fortsetzung der Dura mater ausgekleidet wird, sowie dass das innere Ende dieses Kanales einmal gar nicht weit von der Paukenhöhle entfernt und sodann von derselben nur durch die beiden Labyrinth-Höhlen, Schnecke und Vorhof, getrennt ist. Bricht sich also der Eiter oder die Entzündung aus der Paukenhöhle durch die leicht zerstörbaren häutigen Verschlüsse des ovalen oder runden Fensters Bahn in eine dieser Labyrinth-Höhlen, so ist die Dura mater von dem Er-

krankungsherde nur noch durch die dünnen siebförmig durchbohrten Knochen-Lamellen geschieden, durch welche der Acusticus seine pinselförmig ausstrahlenden Nervenfäden an die Weichtheile der Schnecke und des Vorhofes abgibt. Sicherlich kann auch ohne cariöse Zerstörung dieser Scheidewände einfach auf dem Wege des Neurilemms eine Ueberleitung des pathologischen Processes aus den Hohlräumen des Labyrinthes zur harten Hirnhaut im Porus acust. internus stattfinden.

Es gibt aber auch noch einen näheren und directeren Weg aus der Paukenhöhle zur Dura mater. Letztere kleidet nämlich auch den vom inneren Gehörgang sich abzweigenden Kanal des Facialis (Can. Fallopiae) aus und verläuft bekanntlich dieser Nerv eine ziemliche Strecke lang von der Mucosa der Paukenhöhle nur durch eine durchscheinend dünne und sehr häufig sogar defecte Knochenhülle getrennt, um sodann seinen Weg weiter durch den Warzenfortsatz zu nehmen. Dieses Verhältniss erklärt uns, warum Facialis-Lähmungen im Verlaufe einer Otitis media bei Kindern wie Erwachsenen gar nicht selten vorkommen. Aber auch ohne eine solche kann sich die eiterbildende Entzündung aus der Paukenhöhle oder aus dem Warzenfortsatze auf die Umhüllung dieses Schädelnerven fortsetzen und längs derselben unter der Form der Perineuritis auf die Dura mater im Can. Fallopiae und im Porus acust. internus übergehen. Gerade solche innerhalb des Schläfenknochens wirkende Ursachen und Ausgangsherde einer Pachymeningitis werden sich in der Regel äusserlich am Felsenbeine durchaus nicht kundgeben und sollte daher nie bei dieser Erkrankungsform unterlassen werden, wenigstens die Paukenhöhle von oben mit der Knochenzange aufzubrechen und ferner die Mündung des inneren Gehörgangs unter Aufheben der Nervenstämme genauer zu besichtigen, ob daselbst keine abnorme Gefäss-Entwicklung und keine Spur eiterigen oder faserstoffigen Belages zu entdecken sei. Findet sich an einem dieser Orte etwas Verdächtiges oder geradezu eine eiterige Entzündung, so thut man am besten, dem Gesichtsnerven von der Paukenhöhle aus zu folgen und seinen Kanal von oben mit Zange oder Meisel zu eröffnen. Gegen den inneren Gehörgang zu wird die den Nerven bedeckende Knochenschichte tiefer und lassen sich bei deren Wegnahme zugleich die zu seinen beiden Seiten liegenden Schnecke und Vorhof von oben blosslegen und dann besichtigen. Hat man die Dura mater längs des Can. Fallopiae und längs des Porus acust. int. von oben freigemacht, so schneide man sie auf, um nach Aufheben oder Wegnahme der beiden Nerven den Boden der Gehirnhaut-bekleideten Kanäle genau in Augenschein nehmen zu können. Erst durch eine solche Untersuchung, die übrigens am Kinde viel leichter auszuführen ist als beim Erwachsenen, ergibt sich in vielen

Fällen ein correctes Urtheil, inwieweit die eiterige Meningitis mit dem Ohre zusammenhängt oder nicht.

Zu allen diesen entzündlichen, embolischen und septischen Processen, welche als Folgezustände chronischer Ohr-Eiterungen so häufig das letale Ende bedingen, braucht es selbstverständlich und wie auch aus dem Obigen erhellt, durchaus keiner cariösen Erkrankung des Felsenbeines. Die eiterige Entzündung der Weichtheile des Ohres allein genügt, um solche secundäre Processe auf den eben geschilderten Wege hervorzubringen. Es muss dies doppelt betont werden, weil den Aerzten häufig noch zwar die Caries des Felsenbeins, nicht aber die Otitis purulenta an sich als ernste und gefahrdrohende Affection imponirt, obwohl eine bald unzählbare Menge von genau aufgenommenen Sectionsberichten das Fehlen jeglicher cariösen Stelle an den Schläfenbeinen von Kranken nachweist, welche unläugbar und unbedingt durch die chronische Ohr-Eiterung zu Grunde gegangen sind. Im Kindesalter mag allerdings Caries des Felsenbeines nach solchem exitus letalis sich verhältnissmässig öfter an der Leiche vorfinden, ohne dass sich vorläufig endgültig entscheiden liesse, ob die Otitis purulenta an sich in dieser Altersperiode leichter zu Exfoliation des Knochengewebes führt, was sehr wohl möglich ist, oder ob nur deshalb das Felsenbein bei Kindern häufiger cariös wird, weil bei ihnen gerade besonders oft die eiterige Ohraffection keiner hinreichenden Beachtung gewürdigt und somit Veranlassung gegeben wird zur Ausbildung molekulärer Nekrose. Man nimmt jetzt doch allgemein an, dass die Caries weit seltener als primäres Knochenleiden aus einer Ostitis und Osteomyelitis heraus sich entwickelt, und dass sie umgekehrt gewöhnlich nur durch Verschleppung und schlechte Behandlung von Entzündungen und Eiterungen benachbarter Weichtheile bedingt wird *). So auch am Gehörorgane.

Abgesehen davon, dass ja aus der Knochencaries an sich schon weitere grosse Gefahren für die Gesammtconstitution des Kranken hervorgehen **), erleichtert selbstverständlich das Vorhandensein cariöser Stellen im Schläfenbeine das Uebergreifen der Entzündung auf benachbarte Theile und ebenso das Zustandekommen der vorhin angeführten vom Gefässsystem ausgehenden Erkrankungen noch ganz besonders. Kein Schädel- und Wirbelknochen wird aber so häufig cariös als das Schläfenbein und keinem liegen gleich viele wichtige Theile in so ge-

*) Vergl. Volkmann, »Die Krankheiten der Knochen« in Pitha und Billroth's Handbuch der Chirurgie. Erlangen 1865. II. 2. 1. S. 312.

**) Nach statistischen Zusammenstellungen von Billroth und Menzel lassen sich bei 78% aller [illegible] Cariösen chronische Erkrankungen innerer Organe nachweisen (Archiv f. klin. Chirurgie XII. 2).

heilvoller nächster Nähe (Dura mater, Gehirn, Sinus transversus, Vena jugularis, Art. carotis interna mit ihrem Venensinus etc.), indem nur dünne Knochenschichten diese Nachbargebiete vom Gehörgange und namentlich von den Hohlräumen des Mittelohres trennen. Erwähnen wir noch kurz als nicht seltene Folgeerkrankung der Otitis die Gehirnabscesse, so kommt es neben Caries am Tegmen tympani besonders oft zur Entwickelung von Abscessen im mittleren Gehirnlappen und bei Caries an der hinteren Fläche des Felsenbeines zu solchen im Cerebellum. Zur Entstehung der ihnen vorausgehenden Entzündung der Gehirnsubstanz sowie sämmtlicher oben erwähnter Folgezustände der Ohreiterung mögen oft wesentlich beitragen die fauligen Gase, deren massenhafte Emanation von Seite des Eiterherdes in der Tiefe des Ohres uns schon durch den oft ganz scheusslichen Geruch bewiesen wird, welchen solche Kinder, die die reinigende Wirkung der Spritze nicht genügend kennen lernen, manchmal selbst auf grössere Entfernung verbreiten. Diese Gase dringen natürlich nicht blos zur Ohröffnung heraus, sondern sie verbreiten sich nach allen Richtungen und müssen sie an den Geweben der ihnen ausgesetzten Umgebung den Zustand des entzündlichen Zerfalles und der putriden Zersetzung hervorrufen. Es sei hier bemerkt, dass, wenn bei Verlegung des Gehörgangs durch angehäufte Secretmassen oder durch Polypen diese fauligen Gase mehr in der Paukenhöhle abgeschlossen werden, sie dann um so leichter durch die Tuba nach unten sich verbreiten müssen, um theilweise mit der durch die Nase kommenden Einathmungsluft von den Lungen aufgesogen zu werden. Bei irgend reizbarem Lungen- und Bronchial-Gewebe möchte eine solche längere Zeit stattfindende Einathmung fauliger Gase keineswegs gleichgültig sein. Ob nicht bei genauer Controle manche Beobachtung von mit Zerfall und Gangrän einhergehenden Processen des Respirations-Systems eine solche Erklärung zuliesse?

Wie kurze Zeit erst hat sich die Auffassung immer mehr Bahn gebrochen, dass die acute Miliartuberkulose und vielleicht der tuberkulöse Process überhaupt vorwiegend als Infectionskrankheit zu betrachten sei, ausgehend von käsigen Herden, welche in irgend einem Körpertheile abgelagert ist! Gerade Ohrenärzte wiesen schon vor längerer Zeit *) darauf hin, wie auffallend häufig acut verlaufende Tuberkulose der Lungen, des Darmes und der Meningen bei Individuen vorkämen, welche an Otorrhoe litten. Es steht fest, dass die mannichfachen Hohlräume des Ohres und unter ihnen besonders das schon beim Kinde in Kirschkern-

*) Verf. in Virchow's Archiv 1859 B. XVII. S. 79. Schwartze, Archiv für Ohrenheilk. 1867 B. II. S. 280.

grösser vorhandene Antrum mastoideum, in welchem als hinter und über der Paukenhöhle liegend während der Rückenlage im Bette der Eiter besonders leicht eindringen kann, ganz besonders geeignet sind, um grössere Eitermassen, die allmälig eintrocknen und verkäsen, nach und nach in sich aufzunehmen. Nach Buhl ereignet sich die von käsigen Herden ausgehende tuberkulöse Selbstinfection am häufigsten in der Jugend, zur Zeit des Körperwachsthums und der lebendigeren Lymph- und Blutbildung. Wir haben vielleicht noch gar keine Ahnung, wie verhältnissmässig häufig die Tuberkulose der Kinder abhängig ist von Eiter-Aufstapelung in den Höhlen des Ohres. Um allmälig genauere Anhaltspunkte zu gewinnen, ob nicht oft, namentlich im Kindesalter, neben dem tuberkulösen Processe sich verkäste Eitermassen im Mittelohre und zumal im Antrum mastoideum vorfinden, sollten die Aerzte regelmässig bei jeder solchen Leiche diese ganz oberflächlich dicht unter der Dura mater liegende und meist mit der Pinzette aufzubrechende Höhle des Felsenbeins sich ansehen. Vielleicht würde dies beitragen, dass sie später das Zurückbleiben von Eiter im Ohre ihrer kleinen Patienten noch sorgfältiger vermieden.

Es sei hier übrigens noch erwähnt, dass in den meisten Fällen von »tuberkulöser Caries des Felsenbeins«, wie sie insbesondere von französischen Autoren *) als bei phthisischen Kindern häufig vorkommend beschrieben werden, es sich wohl um ein Missverständniss und um falsche Deutung des Befundes handelt. Die als »Tuberkel« beschriebenen Heerde waren in der Regel sicher nur eingedickte Eitermassen in den vielleicht vergrösserten Hohlräumen des Mittelohres und gingen keineswegs von ihnen, als primäre Erkrankung, die Ulceration des Trommelfells und die Otorrhoe aus, sondern umgekehrt, die nicht sorgsam gepflegte Eiterbildung im Ohre führte zu Ansammlung solcher allmälig vertrocknender und verkäsender Massen, wie sie allerdings auch aus dem eigentlichen Tuberkel sich entwickeln können. Den wirklichen Zusammenhang der Phthise aber mit diesen Massen im Felsenbein scheinen die Franzosen damals schon richtig geahnt zu haben. —

Aus allen diesen vorausgehenden Erörterungen erhellt aufs deutlichste, wie sehr wir allen Grund haben, bei chronischen Eiterungen des Ohres mit der Prognose vorsichtig zu sein, indem sich nie, auch bei günstig aussehenden Fällen, entscheiden lässt, ob und inwieweit nicht schon in uncontrolirbarer Tiefe einer jener so häufig zum Tode führenden Processe sich zu entwickeln begonnen hat. Unübertroffen in Wahr-

*) Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants. Paris. II. S. 469. — Nélaton, Recherches sur les affections tubercul. des os. Par. 1837. S. 16. 70. — Grisolle, Presse méd. 1837. N. 32.

heit und Kürze steht hier der Ausspruch Wilde's da: »Solange eine Ohren-Eiterung vorhanden ist, vermögen wir niemals zu sagen, wie, wann oder wo sie endigen wird, noch wohin sie führen kann.«

Andrerseits lässt sich aber gerade bei den eiterigen chronischen Entzündungen des Ohres, insbesondere im Kindesalter, durchschnittlich ungemein viel thun und erreichen. In der Regel vermögen wir, wenn die Hülfe nicht allzu spät aufgesucht wird, der Retention des Eiters in der Tiefe mit den von ihr abhängigen Gefahren vorzubeugen, und sehr häufig gelingt es, selbst in älteren Fällen durch lange andauernde und consequente Behandlung das Gehör zu bessern und die Eiterung nicht nur erheblich zu mindern, sondern sie auch allmälig vollständig zum Schweigen zu bringen, in welchem Falle gewöhnlich auch das Loch im Trommelfell durch dünnes Gewebe sich ausfüllen und schliessen wird. Wenn man somit den gefahrdrohenden Ernst des Leidens und die hier entschieden im hohen Grade vorhandene Möglichkeit, therapeutisch einzuwirken neben einander stellt, so möchten sich wenig Erkrankungen finden lassen, in welchen es dem ärztlichen Wirken gegeben ist, gleich viel zu nützen und gleich viel Schaden zu verhüten. Selbst bei nachweisbarer Caries und wenn Temperatur-Erhöhungen mit zeitweiligen Schüttelfrösten oder mit andauerndem Fieber ein Ergriffensein des Gesammt-Organismus anzeigen, ist es durchaus unrichtig, den Fall als rettungslos verloren aufzugeben und sich ihm gegenüber rein passiv und expectativ zu verhalten. Man ergründe den örtlichen Befund dann erst recht aufmerksam, um den im Ohre zurückgehaltenen Eiterherd zu entdecken und ihn nach aussen entleeren zu können. —

Da die nachtheiligen Folgen, welche die chronische Otitis dem Gehörorgan sowohl als der Allgemein-Gesundheit zu bringen vermag, vorwiegend ausgehen vom Zurückbleiben des Eiters im Ohre, so hat die Therapie vor Allem dahin zu wirken, 1) dass sämmtliches bereits gebildetes Secret möglichst gründlich entfernt wird, 2) dass, zumal dies nach dem Baue des Gehörorganes nicht immer absolut durchzuführen ist, der fauligen Zersetzung des Eiters und der Gewebe thunlichst entgegengearbeitet wird und schliesslich 3) dass sich allmälig weniger Eiter bildet und der chronische Katarrh des Mittelohres gebessert wird.

Behandeln wir zuerst die beiden ersten Indicationen, so wird ihre Berücksichtigung vielfach zusammenfallen. Gründliches Reinhalten eines eiternden Ohres ohne Ausspritzen desselben lässt sich nicht wohl denken. Bei der Auswahl der Spritze hat man vor Allem darauf zu sehen, dass das in den Gehörgang zu steckende Ende nicht zu dünn und spitz ausläuft, weil es sonst leicht wehe thun würde, und andrerseits, dass es nicht so dick und kolbig ist, um den engen Ohreingang

des Kindes zu verschliessen und den Rückfluss des eingespritzten Wassers zu verhindern. Weiter hat der Arzt die Angehörigen zu belehren, wie sie die Spritze halten müssen (am besten an die obere Wand des Gehörgangs angelehnt und im rechten Winkel zur seitlichen Gesichtsfläche), damit die Flüssigkeit auch richtig in die Tiefe komme, ferner ihnen zu zeigen, dass sie weder zu stark und zu jäh noch zu zaghaft spritzen, sowie dass sie bei grösseren Instrumenten den Druck öfter unterbrechen. Sehr viele Ohrenleiden heilen nur deshalb nicht, weil das Ohr schlecht ausgespritzt wird und lasse es sich der Arzt daher stets zeigen, wie die Leute sich dabei anstellen. Ist das Secret theilweise eingedickt und den Wänden sehr fest anhaftend, so fülle man den Gehörgang vorher mit lauem Wasser und lasse den Kranken einige Zeit auf der anderen Seite liegen, damit das Secret sich erweicht und durch das nachfolgende Einspritzen sicherer herausgefördert wird. Sehr brauchbar sind richtig gebaute Hartkautschuk-Spritzen mit gut abgerundeten kurzen cylindrischen oder leicht konischem Rohre und einer Rinne hinten zum Einlegen der haltenden Finger. Auch mit Gummiballons, wenn nicht zu klein, oder mit Irrigatoren, wenn verständig angewandt, lässt sich ziemlich gut reinigen. Metallspritzen sind leicht entweder zu klein oder zu schwer. Für viele Fälle erweist es sich zweckmässig, über das Ansatzrohr ein Gummiröhrchen zu ziehen und etwa 1 Ctm. vorragen zu lassen, damit der Wasserstrahl leichter in die Tiefe dringt, ohne dass es nöthig wäre, die harte Spitze des Instrumentes selbst zu weit in den Gehörgang einzuführen.

Neben dem Einspritzen des Ohres, das jedesmal mit einer grösseren Menge Flüssigkeit, aber nicht allzu häufig vorgenommen werde — höchstens 1—2mal des Tages — ist die Reinigung desselben auf trockenem Wege regelmässig und oft, je nach der Secretmenge, vorzunehmen. Zu diesem Zwecke werden möglichst tief in den Gehörgang 2—4 Ctm. lange, gut zusammengedrehte Wieken aus langen Charpiefäden oder aus reiner Baumwolle eingesteckt. Bei vorhandener Zersetzung empfiehlt sich desinficirende z. B. Salicylsäure-Watte zu diesem nach Bedarf stündlich oder noch öfter zu wechselnden Verbande, der bei reichlicher Secretion oder in besonders ernsten Fällen auch während der Nacht, wenn irgend möglich, mehrmals zu erneuern ist. Man versuche das Kind auf die Seite des absondernden Ohres zu legen, damit der Eiter während des Schlafes stets freien Abfluss habe und sich weniger leicht in der Tiefe ansammle. Allzu häufiges Ausspritzen gibt leicht Veranlassung zu Schwellungen der Gehörgangs-Haut und zu Bildung von Furunkeln in demselben, weshalb man auch jedesmal nachher das Ohr

sorgfältig austrockne und den tief eingeführten Verband rasch nacheinander wechsle.

Je kleiner das Loch im Trommelfell ist, desto leichter wird sich Eiter hinter demselben anhäufen und desto weniger wird der reinigende Wasserstrahl zum eigentlichen Sitze der krankhaften Absonderung gelangen. Unter solchen Verhältnissen ist es um so wünschenswerther, dass der Eiter regelmässig von innen nach aussen gepresst wird, sei es durch Valsalva'schen Versuch, wenn man ihn dem Kinde schon beibringen kann, sei es mittelst Politzer'schen Verfahrens. Wenn nicht öfter, müssen diese Vornahmen mindestens vor und während des Ausspritzens mehrmals ausgeführt werden. Noch besser ist es, wenn man mittelst Katheters Luft einbläst und dann eine Flüssigkeit tropfenweise so lange in die Tuba eintreibt, bis dieselbe frei zum Ohre herausläuft. Auf diese Weise lässt sich das Mittelohr am gründlichsten reinigen und tritt nach solchen Ausspülungen, durch welche zugleich die Tuba, als natürlicher Abflusskanal, ausgiebig geöffnet wird, am raschesten Besserung im ganzen Zustande und in der Beschaffenheit des Secretes ein. Diese Methode sollte bei älteren Kindern häufiger in Anwendung gezogen werden, als dies noch geschieht.

Mit welchen Flüssigkeiten soll ausgespritzt werden? Jedenfalls mit solchen, welche dem Fäulnissprocesse im Ohre nicht weiteren Vorschub leisten, sondern im Stande sind, demselben entgegenzuarbeiten. Unbedingt zu verwerfen sind daher alle der sauren Gährung ausgesetzten Stoffe und Aufgüsse oder solche, welche noch Pflanzentheile in sich enthalten; ferner ist abgestandenes und somit meist unreines Wasser zu vermeiden, wie es sehr häufig noch unbeanstandet zur Verwendung kommt. Das Wasser, das zum Ausspritzen eines eiternden Ohres genommen werden darf, ist stets vorher auf mindestens 48° R. zu erhitzen, weil dadurch erst alle in demselben befindlichen Vibrionen und Bacterien sammt ihren Keimen vernichtet werden. Man lasse es dann in geschlossenem Gefässe abkühlen oder mische es mit zweifellos reinem Wasser. Mit gleich heissem Wasser sollte die Spritze täglich gründlich durchgereinigt werden vor dem Gebrauche am Kranken. Es ist selbstverständlich, dass niemals das aus dem Ohre herausgelaufene Wasser wiederum zum Einspritzen genommen werde, sondern dass man sich stets zweier Gefässe bediene, von denen das eine die Flüssigkeit zum Füllen der Spritze enthält und das andere zum Unterhalten unter die Ohröffnung bestimmt ist. Kühles Wasser wird von den meisten Kranken sehr unangenehm empfunden und erzeugt meist Schwindel; man benütze daher zum Einspritzen stets laues Wasser. Bei offener Paukenhöhle ist es richtiger, statt einfachen Wassers eine schwache ($^1/_2$—1%)

Kochsalz-Lösung zu nehmen*) und noch mehr ist es in sehr vielen Fällen rathsam, sich einer antiseptischen oder desinficirenden Mischung zu bedienen. Besonders empfehlenswerth sind Zusätze von übermangansauren Kali, von Salicyl- und Carbolsäure, erstere in sehr verdünnter Lösung und letztere in allmälig steigender, soweit sie vertragen wird und nicht reizt. Eine sehr wirksame Desinfection des Ohres kann auch auf mechanische Weise vorgenommen werden, wenn man täglich mehrmals mittelst Gummiballon oder Spritze Luft in den Gehörgang bläst und damit so lange fortfährt, bis der aus dem Ohre kommende Luftstrom nicht mehr übel riecht, was Anfangs oft in ganz überraschender Weise der Fall ist.

In nicht wenig Fällen, namentlich bei sonst gesunden Kindern und bei nicht zu langer Dauer des Leidens, vermindert sich bereits unter solch gründlicher Reinhaltung mit methodischer Desinfection des Ohres die Menge des Eiters, der allmälig immer weniger riecht; es kann sogar die Eiterbildung ganz aufhören, die Mucosa gesunden und ein noch nicht zu lange bestehendes Loch im Trommelfell sich schliessen. In vielen anderen Fällen allerdings erfordert die in chronischer Entzündung befindliche und Eiter producirende Schleimhaut des Mittelohres noch weiterer Einwirkungen, unter welchen die locale Anwendung von Adstringentien in erster Linie zu nennen ist.

Bei der Benützung dieser Mittel hat man stets dafür zu sorgen, dass sie auch genügend mit den erkrankten Theilen in Berührung kommen. Deshalb ist immer unmittelbar vorher das Ohr gründlich von Secret zu reinigen und sodann auszutrocknen. Je kleiner die Oeffnung im Trommelfell und je geschwellter das Gewebe, desto weniger wird ferner das einfache Eingiessen der erwärmten Flüssigkeit in den Gehörgang genügen. Während der Kranke den Kopf auf die entgegengesetzte Seite wendet und in dieser Lage 5—20 Minuten verharrt, sorge man dafür, dass die den Gehörgang erfüllende Lösung auch die Luft der Paukenhöhle möglichst verdrängt und sich nach allen Seiten verbreitet. Ein sehr einfaches Mittel hiezu ist, den Tragus, die Knorpelklappe an der vorderen Seite des Ohreingangs, öfter nach innen drücken zu lassen; ebenso kann man sich zur Verdichtung der Luft im Gehörgange und zum Tiefereintreiben der Flüssigkeit eines Gummischlauches bedienen,

*) Nach Miescher jr. («Ueber die chemische Zusammensetzung der Eiterzellen» in den Unters. aus dem Laboratorium von Hoppe-Seyler, Tübingen 1871) und Burckhardt-Merian (Correspondenzblatt für schweiz. Aerzte 1874. N. 20) empfiehlt es sich zur Lösbarerhaltung des Eiters, der beim Verdünnen mit Wasser zusammenhängende Fetzen bildet, die den Wänden leicht anhaften und sich schwer entfernen lassen, dem Spülwasser stets einen geringen Zusatz von Natron sulfur. oder von Magnesia sulf. zu geben.

der luftdicht in den Ohreingang eingefügt wird und in den man zu wiederholten Malen mit dem Munde einbläst. Noch besser ist es, wenn auf eine der drei verschiedenen Arten, Valsalva'scher Versuch, Politzer'sches Verfahren oder Einblasen durch den Katheter, Luft in's Mittelohr eingepresst und dadurch die von aussen eingegossene Flüssigkeit in Bewegung gesetzt wird. Sobald die Luft durch das Trommelfellloch herausdringt, kommt sie unter brodelndem Geräusche in Form von Blasen durch die Flüssigkeit im Gehörgange hindurch zum Vorscheine und sinkt deren Niveau zugleich, indem das eingeträufelte Adstringens an Stelle der vertriebenen Luft tiefer eindringt und zugleich bei diesem Auseinandertreiben gründlicher vertheilt wird.

Was nun die zu solchen Applicationen passenden Adstringentien betrifft, so bewährt sich in praxi besonders das schwefelsaure Zink in 1/2—1% Lösung; von Manchen sehr gerühmt wird das schwefelsaure Kupfer, das indessen zuweilen auffallend reizt, daher es zuerst in schwächeren Lösungen, 1/10—1/2%, also 0,05 auf 50 Gramm Wasser, zu versuchen ist. Ebenso empfiehlt sich der gewöhnliche Alaun nur in sehr starker Verdünnung, während der essigsaure Alaun, welcher übrigens stets frisch herzustellen ist, stärker genommen werden darf. Argentum nitricum in adstringirenden Lösungen (höchstens 1—2%) bietet hier keinen besonderen Vortheil, während durch die lange haftende Schwarzfärbung mancher Theile die Beaufsichtigung des Ohres sehr erschwert werden kann, abgesehen vom Proteste mancher Mütter, die ihre Wäsche lieben. Bei hartnäckigen und veralteten Formen kann die Heilung sehr befördert werden durch stärkere, kaustische Lösungen von Lapis 4—10%)*). Dieselben lässt man gewöhnlich nur kurz im Ohre verweilen und haben stets neutralisirende Einspritzungen mit Salzwasser und nachher noch reinigende mit reinem Wasser zu folgen; bei jeder dieser drei Flüssigkeiten hat man auf die oben erwähnte Weise für gleichmässige Vertheilung derselben im Ohre Sorge zu tragen. Diese Aetzungen, welche bald gar nicht bald sehr stark reizen, dürfen nur vom Arzte und nach sorgfältiger Auswahl der Fälle angewendet werden. Bei Granulationen und bei Caries sind sie nicht angezeigt. Der Umschwung zum Besseren, das Erblassen und Abschwellen der Schleimhaut mit Verminderung der Secretion zeigt sich, wenn diese Methode überhaupt nützt, schon nach der dritten oder vierten Aetzung.

Recht wirksame Adstringentien wären das essigsaure Blei und das salzsaure Eisen; allein beide haben die üble Eigenschaft, Niederschläge

*) Schwartze im Archiv f. Ohrenheilk. B. IV. S. 1 und 233; B. XI. S. 121. Sodann Politzer ebendort B. XI. S. 40.

zu bilden, die an granulirenden, der Epidermis entbehrenden Stellen leicht in's Gewebe einwachsen und zuweilen selbst in grösserer Menge sich in der Tiefe des Ohres ansammeln, so dass sie geradezu den Eiter zurückzuhalten im Stande sind. Sie dürfen daher bei eitrigen Katarrhen nur in sehr starker Verdünnung und bloss dann angewandt werden, wenn der Arzt täglich nachsehen und für ausgiebige Entfernung etwaiger Niederschläge selbst sorgen kann. In stärkeren Lösungen und selbst rein bewähren sich dagegen Liquor Ferri sesquichlorati und Acetum Saturni zum Bepinseln offen liegender flacher oder hahnenkammförmiger Granulationen, wie sie namentlich an der hinteren obern Wand des Gehörganges dicht am Trommelfell öfter vorkommen. Zum Einschrumpfen mancher Granulationen führt auch öftere Application von Alaunpulver auf dieselben, das 1—3 Tage im Ohre bleiben darf. Nie soll man dagegen den Alaun dem Kranken selbst zum Einblasen geben, indem das eingeblasene Pulver mit dem coagulirenden Eiter oft feste, steinhart werdende Klumpen bildet, die äusserst schwer nur zu entfernen sind und hinter welchen dann die latent gewordene Eiterung ruhig fortdauern und den grössten Schaden anrichten kann.

Kleine sehr weiche Ohrpolypen lassen sich durch die letztgenannten Mittel zuweilen zum vollständigen Einschrumpfen und späteren Herausfallen bringen. Häufiger ist Operation am Platze, die am schonendsten für die Nachbartheile mit der Wilde'schen Schlinge*) ausgeführt wird. Der Rest lässt sich dann durch Alaunpulver oder besser durch Lapis, den man auf einer Sonde aufgeschmolzen einführt und kräftig auf die zurückgebliebene Gewebs-Wucherung aufdrückt, zum Schrumpfen bringen. So nöthig in der Regel die operative Entfernung der Ohrpolypen sein wird, so wenig ist doch in der Regel damit dem Kranken nachhaltig genützt, wenn nicht ausserdem die zu Grunde liegende Erkrankung des Gewebes, meistens ein eitriger Katarrh des Mittelohres, consequent behandelt wird. Geschieht dies nicht, so wird die Eiterung bald wieder stärker werden und sich in Bälde ein neuer Polyp vorfinden.

Bevor wir die örtliche Behandlung des Ohres bei der mit Perforation des Trommelfells einhergehenden Ohr-Eiterung verlassen, sei noch kurz des »künstlichen Trommelfells« gedacht, schon um die überschwänglichen Anschauungen zu mässigen, welche sich so häufig mit diesem Namen verbinden. Anschliessend an die allzu grosse und allzu selbständige Bedeutung, welche man früher dem Loche im Trommelfelle beilegte, trachtete man vor Allem eine eigene Vorrichtung zu

*) Abgebildet in Verfassers Lehrbuch. 6. Auflage. S. 508.

schaffen, die als künstlicher Ersatz für das Verlorengegangene eingeführt werden könnte. Die ersten derartigen Versuche sind deutschen Ursprungs und stammen aus der Zeit des dreissigjährigen Krieges*). Am bekanntesten wurden die von Toynbee 1853 bekannt gegebenen Instrumentchen, in einem Gummiplättchen auf einem c. 1" langen Silberdrath bestehend. Dasselbe an die Reste des Trommelfells angedrückt, bewirkt in der That oft eine merkwürdige Hörverbesserung, wird aber häufig nicht lange vertragen wegen des Geräusches, das namentlich beim Sprechen und beim Essen durch die Reibung des Drathes an der Gehörgangswand entsteht, und verursacht auch oft Reizung oder Schmerz in der Tiefe mit Zunahme der Eiter-Absonderung, welche ausserdem dadurch zurückgehalten werden kann. In jeder Beziehung zweckmässiger ist es, ein kleines Baumwoll-Kügelchen, mit einem Adstringens und Glycerin befeuchtet, mittelst einer Pinzette oder mittelst eines kleinen zangenartigen Metallstiftes in die Tiefe zu bringen, weil dadurch in gleicher Weise, wie durch das »künstliche Trommelfell« das Gehör unter Umständen verbessert werden kann, dabei aber diese Vorrichtung dem eiternden Ohre keinen Schaden, sondern im Gegentheil bei öfterem Wechsel der Watte sogar Nutzen zu bringen vermag. Bei Kindern müsste ein solcher »Watteträger« **) jedenfalls so kurz genommen werden, dass er äusserlich nicht sichtbar und nicht berührbar wäre, und wird ein solcher Behelf überhaupt in diesem Alter nur in verhältnissmässig sehr seltenen, besonders schon abgelaufenen Fällen etwa nothweise während des Unterrichtes bei doppelseitiger Taubheit und nur bei sehr sorgfältiger Beaufsichtigung des kleinen Kranken und des Instrumentes, verwendbar sein. Im Ganzen strebe man vor Allem darnach, die eiterbildende Entzündung durch consequente Behandlung zu mässigen, weil sich dadurch noch am ersten das Loch im Trommelfell schliessen und das Gehör soweit bessern wird, als die anatomischen Bedingungen hiezu noch vorhanden sind.

Gerade beim eiterigen Katarrhe, wo wegen Offenseins der Paukenhöhle der Zustand der Schleimhaut und deren Absonderung sich mit dem Auge controliren lässt, tritt die Abhängigkeit des ganzen Processes von dem jeweiligen Befinden der Nasen- und Rachenschleimhaut am deutlichsten zu Tage. Bei jedem Schnupfen und jeder Fluxion der Mucosa pharyngis, die das Kind befällt, zeigt sich die Absonderung des Ohres vermehrt, sowie Röthung und Schwellung der Pauken-Schleim-

*) Eine ausführliche Aufzählung der verschiedenen derartigen Vorschläge und Versuche findet sich in des Verfassers Lehrbuch S. 456.

**) Diese ursprünglich von Hassenstein angegebene Vorrichtung findet sich abgebildet in des Verf. Lehrbuch S. 458.

haut eine stärkere sein werden. Wir müssen daher auch bei dieser Form des Katarrhes alle jene therapeutischen und hygienischen Massregeln anordnen, welche wir beim einfachen chronischen Ohr-Katarrhe als durchaus nothwendig für die Allgemein-Gesundheit und für den Zustand der Nasenrachen-Schleimhaut ausführlich besprochen haben. Ja hier, wo es sich nicht blos um das Gehör sondern häufig genug um Gesundheit und Leben handelt, die durch das Fortbestehen und Weitergreifen der eiterigen Entzündung gefährdet werden können, sind alle jene früher erörterten Einwirkungen, ohne welche der Ohrprocess viel schwerer, wenn überhaupt, ausheilen kann, noch nothwendiger und noch wichtiger. Namentlich Luftcuren, d. h. Aussetzen des Schulbesuches und möglichst viel Verweilen in guter reiner Luft, wenn häufig ein anderer, milderer und mehr sonniger Aufenthalt gesucht werden muss, leisten bei Ohren-Eiterungen oft ungemein gute Dienste. Es lässt sich häufig beobachten, dass das Ohr sich nicht blos während eines in günstigerem Klima zugebrachten Winters besser befindet, sondern dass auch die nachher ärztlicherseits wieder aufgenommene Behandlung nun viel auffallenderen Nutzen erzielt, als dies früher der Fall gewesen war. Je mehr natürlich der Nasenrachenraum den Ausgangspunkt der Ohren-Erkrankung abgibt und je mehr dem Processe Circulations- und tiefere Ernährungs-Störungen zu Grunde liegen, desto mehr werden solche Luftcuren und überhaupt eine auf die Allgemein-Verhältnisse einwirkende Therapie von Erfolg begleitet sein. Für viele Fälle sind natürlich auch Bade- und Brunnencuren sehr wünschenswerth, schon deshalb weil dabei die Kinder sich mehr im Freien aufhalten und jedenfalls der Schulluft entronnen sind. —

Wenn im Verlaufe einer chronischen Otorrhoe subacute Zufälle eintreten, so wird am Anfange antiphlogistisches Verfahren d. h. Blutegel neben Ableitungen auf den Darm angezeigt sein; ausserdem fülle man das Ohr öfter für längere Zeit mit warmem Wasser (Ohrbäder) und lege unter Umständen hydro-therapeutische Umschläge auf. Im Uebrigen muss eine doppelt eingehende Local-Untersuchung ergeben, wodurch die schmerzhafte Affection hervorgerufen wird. Sehr häufig wird es sich um Zurückhalten von Secret durch Vorlagerung eines mechanischen Hindernisses handeln oder um Bildung eines Abscesses im Ohre oder in dessen Umgebung. Bei localisirten Anschwellungen im Gehörgange muss unterschieden werden, ob dieselbe von einem einfachen Furunkel herrührt, wie sie sich im Verlaufe einer Otorrhoe ziemlich oft als Folge der Durchnässung und der Reizung der Haut durch das Secret einstellen, oder aber ob dem im Gehörgange sichtbaren Abscesse eine von der Tiefe ausgehende Eitersenkung oder Knochen-Entzündung zu

Grunde liegt, wie dies bei Erwachsenen der sehr entwickelten Hohlräume über und hinter dem Gehörgange wegen allerdings öfter vorkommen dürfte, als im kindlichen Alter. Welcher Natur auch der Abscess im Gehörgange sei, sobald er eine hochgradige Verengerung des Ohrkanales bedingt und somit den Eiterabfluss aus der Tiefe behindert, wird man nicht lange zögern dürfen, ihn mittelst eines schlanken Bistouris zu eröffnen.

Besonders häufig kommt es im kindlichen Alter zu Entzündungen des hinter der Ohrmuschel gelegenen Theiles des Felsenbeines, welcher vor der Pubertät noch wenig entwickelt und kaum gewölbt ist, daher er beim Kinde eigentlich noch nicht den Namen »Warzenfortsatz« führt. Eiteransammlungen oder Granulations-Bildungen im Antrum mastoideum, jenem mit der Paukenhöhle offen communicirenden, etwas höher und hinter ihr gelegenen Hohlraume, welcher von der Haut hinter dem oberen Theile der Ohrmuschel nur durch eine wenig mächtige Knochenschale getrennt ist, bilden gewöhnlich den Ausgangspunct solcher Entzündungen, die bald zu beträchtlichen, bei Druck stark zunehmenden örtlichen Schmerzen, sodann neben Hautröthung sich einstellender ödematöser Anschwellung führen und wohl stets mit namhafter Fieber-Reaction und Theilnahme des ganzen Organismus verlaufen. Solche Zustände charakterisiren sich schon im Beginne durch ein auffallend asymmetrisches Abstehen der einen Ohrmuschel, das bei ausschliesslich seitlicher Betrachtung des Kopfes leicht übersehen werden kann. In solchen Fällen nützen Blutegel gewöhnlich gar nichts mehr, werden sogar oft wegen einer von den Bisswunden ausgehenden Haut- und Drüsen-Schwellung den Zustand noch verschlimmern. Für weniger dringliche Fälle kann man sehr häufiges Einpinseln starker Jodtinctur neben permanentem Auflegen einer kleinen Eisblase hinter das Ohr versuchen. Lassen die Erscheinungen nicht nach und nimmt die Temperatur-Steigerung entschieden zu, so mache man möglichst bald einen die Weichtheile bis zum Knochen spaltenden Einschnitt, etwa ½—1 Ctm. von der Anheftung der Muschel entfernt, vom Ansatze des Sternocleidomastoideus nach oben, so dass das Ende des Schnittes noch gut einen Centimeter höher geht, als vorne der Ohreingang nach oben reicht. Die Infiltration der den Knochen überziehenden Haut und der oft in die Schnittlinie fallenden Hinterohr-Lymphdrüse ist oft eine so beträchtliche, dass die Tiefe, in welcher erst das Periost erreicht wird, überraschen kann und nicht selten zur vollständigen Durchschneidung des Periostes ein zweiter Messerzug nothwendig wird, wenn der erste zu wenig kräftig geführt wurde. Die Blutung ist gewöhnlich eine sehr reichliche, was nur erwünscht sein kann. Spritzt ein Aestchen der

Art. auricularis posterior zu lange, so bringe man es durch längere Digital-Compression oder durch Torsion mit der Pinzette zur Ruhe. Gewöhnlich folgt unmittelbar eine grosse Erleichterung und oft eine messbare Temperatur-Verminderung, auch in Fällen, wo es sich durchaus nicht um Entleerung von Eiter handelte, und hat man daher mit diesem Einschnitte, der von Wilde in Dublin zuerst besonders empfohlen wurde*), keineswegs zu warten, bis sich Fluctuation oder gar sichtbare Abscessbildung hinter der Ohrmuschel eingestellt hat.

Dieser Wilde'sche Einschnitt muss vorwiegend als entzündungswidriges Mittel aufgefasst werden, das nach dem früher besprochenen Zusammenhange der äusseren Blutgefässe mit denen im Knochen und innerhalb der Schädelhöhle auch entschieden nach dieser Richtung zu wirken und zu entlasten vermag. Manchmal wird übrigens durch diesen Schnitt eine unter dem Perioste liegende flache Eiter-Ansammlung entleert, wie sie sich der Diagnose durch den zufühlenden Finger viel leichter entziehen kann, als ein zwischen Periost und Haut vorhandener Abscess. Nach Spaltung eines solchen subperiostalen Abscesses kann sich der Knochen selbst mürbe, rauh oder selbst fistulös erweisen, in welchem Falle es unbedingt am richtigsten ist, sogleich die erkrankte Stelle mit scharfem Löffel oder Hand-Hohlmeissel wegzunehmen und eine in die Tiefe führende Fistel ohne Verzug operativ zu erweitern, wozu nicht selten eine Hohlsonde genügen mag. Durch solche chirurgische Eingriffe, wie sie manchmal durch späteres Cariös- oder Fistulöswerden des durch den Einschnitt blossgelegten Knochens auch erst längere Zeit nachher am Platze sind, wird an sich meistens das Antrum mastoideum eröffnet werden. Wo nicht, müsste man nach einem solchen Befunde die Resection der meist dünnen Knochenschale oder die Fistel-Erweiterung so weit ausdehnen, bis dieser Hohlraum, dessen Erfüllung mit Eiter oder Granulationen sich in der Regel als Ausgangspunkt der Entzündung ergeben wird, erreicht und blossgelegt ist. In anderen Fällen lassen sich schalenförmige Sequester unmittelbar unter der Haut entdecken und wegnehmen, nachdem diese eingeschnitten oder auf ihr schon vorhandene Fisteln mit dem Messer vereinigt wurden**).

Gerade im kindlichen Alter lässt es sich ziemlich oft beobachten,

*) Wilde, practical observations on aural surgery. London 1853. p. 233. Deutsche Uebersetzung von v. Haselberg. Göttingen 1855. S. 228.

**) Ich selbst besitze von einem 6jähr. Knaben zwei fast ganz symmetrische flache Sequester, die der äusseren Fläche beider Felsenbeine, dem späteren Warzenfortsatze, entsprechen. Jeder ist 18 mm. lang und c. 10 mm. hoch und hängt mit ihnen ein kegelförmiges Stück spongiösen Knochengewebes zusammen. Sie liessen sich nach einem Einschnitt hinter der Muschel sehr leicht entfernen und besserte sich damit die Eiterung sehr beträchtlich.

dass äusserst bedenkliche Erkrankungen mit heftigem Fieber, mit starkem Eingenommensein des Sensoriums und oft mit unverkennbaren Gehirn-Symptomen plötzlich zu glücklicher Lösung kommen unter freiwilligem Durchbruch des Knochens hinter dem Ohre nahe an der oberen Haargränze und unter reichlicher Entleerung von Eiter. Solche unerwartete Ereignisse kommen manchmal als Klarlegung eines bisher dunkeln und räthselhaften Krankheitsbildes vor, d. h. unter Umständen, welche für Arzt und Eltern das Dasein einer Ohraffection gar nicht andeuteten, geschweige denn auf eine solche mit Sicherheit hinwiesen. Um so mehr müssen wir unsere Hand bieten zu gleich günstigem Ausgange in Fällen, wo im Verlaufe einer acuten oder chronischen Otitis das Vorhandensein eines Eiterherdes oder eines Sequesters innerhalb des Felsenbeines mit Wahrscheinlichkeit oder selbst Sicherheit als Ursache der vorhandenen Krankheits-Erscheinungen angenommen werden muss. Neben Schüttelfrösten oder anhaltender Temperatur-Steigerung wären unter den letzteren besonders zu nennen heftiger Schmerz im Ohre und hinter demselben, zunehmend auf Druck oder Percussion desselben und sich dann selbst weiter über den Kopf verbreitend, meist mit entzündlich ödematöser Schwellung der hinteren Ohrgegend. Unter Umständen mag es gestattet sein, zuerst den Wilde'schen Einschnitt zu versuchen, und abgesehen von jenen Fällen, wo sich dabei deutliche Erkrankung der äusseren Knochenschale herausstellt, noch einige Tage zu warten, ob sich nicht darauf auch ohne weitere Operation der Zustand nachhaltig bessere. Der gleiche Hautschnitt müsste ja ohnedies bei der operativen Eröffnung des Antrum mastoideum*) angelegt werden.

Die Corticalis des Felsenbeins ist bei kleinen Kindern durchschnittlich so dünn, dass schon ein sehr kräftiger Messerdruck manchmal hinreichen dürfte, den darunter liegenden Hohlraum von aussen zugänglich zu machen. Richtiger wird es allerdings sein, das Antrum mastoideum mittelst scharfen Löffels oder Hohlmeissels oder Luer'scher Hohlmeissel-Zange in grösserem Umfange freizulegen. Sonst möchte es schwierig werden, das durch den Befund sich als nothwendig Ergebende mit Sicherheit auszuführen, namentlich den in dem Hohlraume aufgespeicherten, in der Regel stark verdickten und bröckeligen Eiter voll-

*) Eine ausführliche Geschichte der operativen Eröffnung des Warzenfortsatzes findet sich in des Verfassers Lehrbuch 6. Aufl. S. 448. Wie häufig diese Operation gerade bei Kindern nothwendig wird, ergibt Schwartze's »Casuistik zur chirurgischen Eröffnung des Warzenfortsatzes« im Archiv f. Ohrenheilkunde. Unter 44 bis jetzt aufgezählten, von Schwartze Operirten betreffen 16 Fälle Kranke unter 15 Jahren, nämlich B. X. S. 25, 43, 90, 173, 182, 197, 203. B. XI. S. 138, 144, 151. B. XII. S. 113, 114, 121, 124, 135 u. 138.

ständig zu entleeren und durch die neu angelegte Oeffnung das eiternde Ohr mit lauer ½–1% Kochsalzlösung, die mit Carbolsäure versetzt ist, gründlich auszuspülen. Je älter das Kind und namentlich je länger die eiterige Entzündung schon andauert, desto dicker wird die Corticalis sich finden *). Das Antrum mastoideum liegt etwas über und noch mehr hinter dem oberen Rande der äusseren Ohröffnung. An der entsprechenden Stelle, etwa 1 Ctm. hinter der Anheftung der Ohrmuschel, muss daher nach Durchschneidung der Weichtheile und nach angelegenem Zurückschieben des Periostes das Instrument angesetzt werden, um nach innen und zugleich nach vorne zu wirken, in einer mit dem Gehörgange parallelen Richtung. Nach oben und nach hinten zu könnte man auf die Dura mater treffen; man vermeide daher, dem Meissel eine solche Richtung zu geben, wende ihn eher etwas nach unten und vielleicht selbst zu stark nach vorne, wodurch man höchstens unter den Boden des Antrum oder in den Gehörgang resp. auf die Gegend des Trommelfells kommen könnte, welche Abirrung sich bald herausstellen würde und sich dann ohne Schaden corrigiren liesse. Die Bohröffnung muss genügend weit angelegt werden, um Raum zu geben nicht blos für käsig verdickten Eiter und für zwiebelförmig aufeinander gelagerte Epidermis-Schichten, wie sie sich bei älteren Eiterungen in der Tiefe vorfinden, sondern auch für den Durchgang etwaiger Sequester. Auch ist sie genügend lange offen und mit grösster Sorgfalt frei von Eiterklumpen, abgelösten Knochensplittern und Granulationen zu erhalten, damit die Einspritzungen lange genug fortgesetzt werden können. In der Regel hat übrigens die Anlegung einer solchen Gegenöffnung und die nun erst in vollstem Masse ermöglichte Ausspülung des Ohres mit desinficirenden Lösungen einen so günstigen Einfluss auf die Eiterung überhaupt, dass diese, selbst wenn sie schon lange bestand, rasch sich mindert und einen gutartigeren Charakter annimmt oder selbst ganz aufhört. Dann schliesst sich auch allmälig die Fistelöffnung und bleibt nur eine trichterförmig eingezogene Narbe oben hinter dem Ohre zurück. —

Umfangreiche Nekrosen des Felsenbeins kommen im Ganzen, wenn man die Häufigkeit der Ohreneiterungen bedenkt, ziemlich selten zu Stande, wohl weil der Knochen reichlich und zwar von beiden Seiten, von aussen und von innen, Blutgefässe erhält. Im kindlichen Alter bilden sich jedoch solche Folgezustände chronischer eiteriger Entzündungen entschieden häufiger aus als beim Erwachsenen. Grosse-

*) Bei einem 13jährigen Kinde, das seit dem 4. Lebensjahre an Eiterung litt, fand Schwartze eine 2 Ctm. dicke Corticalis.

lich zeigen sich solche oft ziemlich grosse Sequester im Gehörgange, sei es dass ein Stück Paukenhöhlenwand oder der Trommelfell-Ring (pars tympanica) oder ein Stück Gehörgangswand gewöhnlich mit einer Portion angränzender Spongiosa oder sogar das knöcherne Labyrinth sich isolirt hat und ausgestossen wird. Letzteres unterliegt, bald vollständig bald nur theilweise, einem solchen Nekrotisirungs-Processe gar nicht so selten, wenn sich die Eiterung durch das eine der Fenster zum Perioste des Labyrinthes fortgesetzt oder wenn um die Labyrinthknochen herum sich eine demarkirende Entzündung ausgebildet hat*). Bekanntlich entwickelt sich das knöcherne Labyrinth selbständig vom übrigen Felsenbeine und ist dasselbe beim Fötus von einer vollständigen Knochenhülle umgeben, während sämmtliches Gewebe ringsum noch Knorpel ist; ebenso lässt sich bekanntlich bei kleinen Kindern das knöcherne Labyrinth mit jedem Federmesser aus dem herumgelagerten Knochengewebe herausschälen.

In gleicher Weise ermöglicht öfter, wie oben schon angedeutet wurde, eine Incision hinter dem Ohre oder die Eröffnung der grossen Warzenfortsatz-Zelle die Entfernung eines Sequesters, sei es, dass derselbe der Tiefe entstammt, oder in einer schalenförmigen Abstossung der äusseren Corticalis besteht. Merkwürdigerweise kommen die Kranken selbst nach sehr ausgedehnten derartigen Abstossungsprocessen nicht nur meist mit dem Leben davon, sondern gelangt gewöhnlich nachher die ganze Eiterung zu baldigem Abschlusse.

III. Die fremden Körper im Ohre.

Bei Kindern ganz besonders häufig gerathen kleine Gegenstände in den Gehörgang, indem sie beim Spielen sich selbst oder ihren Genossen solche hineinstecken oder hineinwerfen. Jegliche Aufzählung solcher Fremdkörper wird und muss natürlich weit von jeder Vollständigkeit entfernt bleiben; doch sind es insbesonders häufig Erbsen, Caffeebohnen, Kirsch- und andere Samenkerne oder sonstige Pflanzentheile, Steinchen, Glasperlen und Schrotkörner, Metall-Oesen von Schnürstiefeln, Hemdknöpfchen und Thierzähne, Brod-, Watte- und Papierkügelchen, Stücke von Blei- und Schieferstiften oder von Federhaltern und dgl.

*) Bötzer stellt in seiner Dissertation »Ueber Nekrose des Gehörlabyrinthes« (Halle 1875) 16 solcher Fälle zusammen, worunter sich 6 Kinder befinden, also über 37%. Siehe weitere Angaben über diesen Gegenstand: Verf. in Virchow's Archiv B. XVII. S. 47, Toynbee im Arch. f. Ohrenhlk. B. I. S. 112 und 158, Schwartze ebendort B. IX. S. 238, Lucae ebendort B. X. S. 236, sodann in Gruber's Lehrbuch S. 542 (ein Fall von Ausstossung beider Schnecken während des Lebens bei einem Kinde).

Dinge, welche zu solchen Experimenten an sich und Anderen benützt werden, dann Eltern und Lehrern grossen Schreck einjagen, um schliesslich vom herbeigeholten Arzte, meist unter vielem Aufwande an Zeit und Instrumenten, entfernt oder — auch tiefer hineingestossen zu werden. Auch wo die Extraction gelang, bleibt oft genug eine mehr oder weniger tiefgehende Verletzung des Ohres mit folgender Eiterung zurück und werden zahlreiche Fälle in der Literatur mitgetheilt, wo Kinder »in Folge von in's Ohr gerathenen Fremdkörpern«, sei es dass dieselben operativ entfernt wurden oder noch im Ohre verblieben, an jenen Erkrankungen starben, welche wir im vorhergehenden Abschnitte als Folgezustände übelberathener Ohren-Eiterungen kennen gelernt haben.

Es steht unbedingt fest für die weitaus überwiegende Mehrzahl solcher Fälle, dass der Uebel Schlimmstes nicht die im kindischen Spiele eingebrachten Gegenstände waren, sondern die Fremdkörper aus Stahl und Eisen, mit denen nachher im Ohre herumgesucht wurde und nach deren Anwendung gewöhnlich auch erst das Kind an Schmerz im Ohre und anderen Erscheinungen zu leiden pflegt.

Betrachten wir die obengenannten Fremdkörper, so handelt es sich vorwiegend um rundliche und jedenfalls nicht allseitig scharfkantige oder spitzige Gegenstände; auch bestehen sie keineswegs aus Stoffen, die etwa im Gehörgange sich lösen und zerfliessen, um dort chemisch reizend, macerirend oder Fäulniss erzeugend einzuwirken. Die Thatsache, dass ein Körper in den Ohreingang sich hineinbringen lässt, spricht auch nicht gerade gegen die Möglichkeit und selbst Wahrscheinlichkeit, dass er wieder herausfällt, namentlich wenn man ihm dies unter Verwerthung des Gesetzes der Schwere erleichtern würde. Aufgehoben würde diese Fähigkeit des spontanen Herausfallens nur dann, wenn der Gegenstand im Ohre an Volumen zunähme oder dort irgendwie festgehalten würde. Letzteres könnte unter Umständen allerdings durch reichliches, an der Wand haftendes und sich klebendes Cerumen in einem gewissen Grade stattfinden; eine Dickenzunahme, ein Aufquellen würde höchstens bei gewissen Pflanzentheilen nach längerer Zeit eintreten können, wenn dieselben im Ohre mit reichlicher Flüssigkeit zusammenträfen.

Erwägt man im einzelnen Falle unbefangen und ohne bezügliches Vorurtheil die Beschaffenheit des angeklagten Gegenstandes und die anatomischen Verhältnisse des Gehörganges, in welchen er eingebracht wurde, so möchte es sich sicher für die meisten Fälle herausstellen, dass durchaus keinerlei directe Gefahr vorliegt, selbst wenn der Körper längere Zeit daselbst bliebe, und liessen sich für diese die Fremdkörper in

Ohre a priori nicht allzuhoch schätzende Anschauung auch genügende Beweise in der Literatur vorbringen *). Höchstens wäre zu fürchten, dass eine Verstopfung des Gehörgangs mit entsprechender Hörverminderung erfolgt, soweit wenigstens das Corpus delicti gemäss seines eigenen Umfanges oder unter allmäliger Beimengung von Ohrenschmalz im Stande wäre, den Ohrkanal erheblicher auszufüllen.

In allen einfachen und noch nicht complicirten, namentlich aber bei ganz frischen Fällen möchte es sich am meisten empfehlen, an den Fremdkörper nicht weiter zu rühren, sondern den kleinen Kranken auf die gleiche Seite zu legen, und dem nach abwärts liegenden oder noch besser nach abwärts z. B. über eine Sopha-Lehne überhängenden Kopfe mässige Erschütterungen und Bewegungen namentlich in der Richtung von oben nach unten mitzutheilen. Kleine, platte, nicht anklebende und noch nicht eingekeilte Gegenstände werden sich gewiss in sehr vielen Fällen schon durch derartige Versuche allein bewegen lassen, die Ohröffnung, in welche sie vor Kurzem gebracht wurden, noch einmal und diesmal in umgekehrter Richtung zu passiren. Auch werden sicher manche Körper am nächsten Morgen im Bette sich vorfinden, wenn man dasselbe gründlich darauf untersucht. Dass solche Gegenstände oft von selbst wieder aus dem Ohre fallen, dafür spricht, wie häufig man den Gehörgang entschieden frei findet bei Kindern, welche »wegen eines Fremdkörpers im Ohre« zum Arzte gebracht werden, obwohl noch keine Extractionsversuche vorgenommen wurden oder sie doch kein sichtbares Resultat zur Folge hatten.

Zunächst das Zweckmässigste sind Einspritzungen mit lauem Wasser. Einmal wird dadurch etwa vorhandenes Cerumen, das den Raum zu beengen oder den Gegenstand festzuhalten vermöchte, entfernt und ausserdem kann dieser selbst durch das hinter ihn dringende Wasser mobil gemacht und nach aussen gespült werden. Jedenfalls möchten häufig nach solchen Einspritzungen wiederum angeordnete Seitenlagerung und versuchte Abwärtsbewegungen des Kopfes von besserem Erfolge gekrönt sein. Einem berechtigten Einwande dürften die Ausspritzungen nur dann begegnen, wenn es sich

*) In Linke's Handbuch der Ohrenheilkunde (B. II. Leipzig 1845. S. 569) werden unter jedesmaliger Angabe der Quelle Fälle berichtet, wo eine Erbse einmal 7 Jahre und ein andermal 10 Jahre, ein Zahn 19 Jahre, ein Kirschkern 15 Jahre und eine Glasperle 21 Jahre ruhig und ohne alle nachtheiligen Zufälle im Ohre verweilten. In Rau's Lehrbuch (Berlin 1856. S. 264) wird ein Fall von 12jährigen Verweilen einer Rosenkranz-Koralle im Ohre mitgetheilt. Ebenso wurde in der preussischen Vereinszeitung 1862 N. 25 ein Fall berichtet, dass ein cariöser Backzahn volle 16 Jahre im Ohre lag, ohne auch nur die geringste Störung zu veranlassen und in der allg. Wiener med. Zeitung 1862 N. 11 ein solcher, wo ein cylindrisches Stück Graphit von 4½''' Länge und 2''' Dicke 11 Jahre im Ohre steckte, ohne sich wesentlich bemerkbar zu machen.

um dickere und leicht aufquellende Pflanzentheile handelt, von denen zu fürchten wäre, dass sie nur wenig mehr an Umfang anzunehmen brauchten, um allseitig die Wände des Gehörganges zu berühren und so eingekeilt zu sein. Allein auch in solchen Fällen dürfte abzuwägen sein, ob bei rein expectativem Verhalten an sich wahrscheinlich eine Eintrocknung und damit ein spontanes Herausfallen zu erwarten steht, oder ob nicht die durch die Ausspritzung zu erzielende Reinigung des Gehörganges eher zum Ziele führen würde. Zudem wird ja kurz dauernde Berührung mit lauem Wasser bei möglichst gründlicher Entfernung desselben durch die folgende Seitenlagerung und Erschütterung des Kopfes kaum je eine beträchtliche Wasseraufnahme und Quellung des vegetabilischen Körpers bedingen können.

Ebenso wäre es in Fällen, wo Käferchen, Flöhe, Maden und dergl. Thiere im Ohre sich befinden und den Menschen durch ihre Bewegungen quälen, das Richtigste, warmes Oel einzuträufeln oder Tabakrauch in's Ohr einzublasen und dann mit lauem Wasser auszuspritzen. Entweder flüchten sich die Thiere auf solche Eingriffe hin oder sie gehen rasch zu Grunde; jedenfalls würden sie lebend oder todt herausgespült.

In vielen Fällen wird durch ein sachtes Abheben des Fremdkörpers von der Gehörgangswand sich ein Zwischenraum zwischen beiden schaffen lassen, wodurch das Eindringen der nachfolgenden Einspritzungen hinter den Körper und somit das Herausspülen desselben wesentlich gefördert werden kann. Zu solchen Manipulationen eignen sich flache, genügend lange, nichtkantige Hebel, wie man sie sich zur Noth mit dem Federmesser aus Holz selbst herstellen kann, oder man benützt dazu eine dünne am besten nichtgeknöpfte Sonde, deren Spitze vorher eine leichte Krümmung oder winkelige Abbiegung zu geben unter Umständen zweckmässig sein kann. Erweist sich das Kind verständig und ruhig genug, so mag man auch versuchen, mittelst solcher harmloser Vorrichtungen, welche zwischen Gehörgangswand und Corpus delicti eingeschoben werden, diesen von hinten zu fassen und ihm einen Ruck nach aussen zu geben, so dass er vollständig mobil wird und an der Ohröffnung mit dem gleichen Instrumente ganz herausgehoben oder doch durch Abwärtsbewegungen des Kopfes und Ausspülungen zu Tage befördert werden kann.

Sehr zweckmässig erweist sich in manchen Fällen das seitliche Einführen einer feinen Drathschlinge, wie sie am Wilde'schen Polypenschnürer sich befindet, weil man mit dieser den Körper ohne Beschädigung der Nachbartheile und mit Beanspruchung eines äusserst schmalen Zwischenraumes umfassen, lockern oder selbst ganz herausziehen kann. Ebenso gehört Auflegen einer klebenden Substanz auf den fremden Gegenstand, um nach deren Eintrocknung ihn heraus-

ziehen, zu den unschädlichsten Versuchen, die gewiss häufig von Erfolg gekrönt sein werden, zudem Kinder sie sich noch am ersten an sich gestatten mögen *).

Jegliches Eingehen aber in den Gehörgang auch mit dem einfachsten Instrumente setzt als conditio sine qua non unbedingt voraus, einmal dass man einer vollständig ruhigen Haltung des Kindes versichert sein darf (was wohl nie mehr ohne Chloroform der Fall sein wird, nachdem schon Extractionsversuche angestellt worden sind), sodann dass der Arzt genügend mit der Anatomie des Ohres vertraut ist, um z. B. zu wissen, dass das sehr schräg gelagerte Trommelfell oben und hinten dem Ohreingange besonders nahe liegt, und schliesslich muss der Gehörgang ausreichend beleuchtet sein, so dass der Fremdkörper sammt Umgebung dem Auge vollständig klar liegt. Fehlt eine dieser Voraussetzungen oder hat der Arzt eine zu geringe Uebung im Untersuchen des Ohres, so ist das einzig Richtige und Rathsame, dass jegliches Instrument dem Ohre ferne bleibt; sonst möchte nur zu leicht der bisher vollständig unbedenkliche Zustand des Kranken durch Tieferhineinstossen des Fremdkörpers oder auch durch eine dem Gehörgange oder dem Trommelfelle zugefügte Verletzung in einen ungünstigeren und selbst ernsten verwandelt werden. Je weniger aber das Instrument z. B. die Pincette oder die Zange für das Ohr berechnet ist oder je complicirter die aus dem Armamentarium chirurgicum entlehnte Vorrichtung ist, desto eher wird durch Ausserachtlassung genannter, schon für die einfachsten Vornahmen im Ohre unerlässlichen Vorbedingungen dem kleinen Kranken ein Damnum permanens et irreparabile zugefügt werden.

Durch Quetschungen, Einrisse und partielle Ablösungen der Haut des Gehörganges, die sich manchmal nach solchen Operationen in vollständig geschundenem Zustande befindet, wird natürlich zuerst eine

*) Diess Anleimungs-Verfahren ist schon mehrfach empfohlen worden. Linke berichtet (II. B. 1845. S. 583), dass ein Rostocker Mechaniker Kl. Blake ein Steinchen dadurch aus dem Gehörgange entfernte, dass er ein mit Faden umwickeltes Baumwolle-Bäuschchen mit weingeistiger Schellacklösung befeuchtete und auf dem Stein 24 Stunden anlegte. Zur Beförderung der Verdunstung blies er leise Luft ein. Trotzdem das Steinchen von den geschwollenen Theilen fest umschlossen war, liess es sich so herausziehen. In Phil. v. Walther's System der Chirurgie (B. II. Freiburg 1847. S. 292) wird Einführen einer stark anklebenden, aber bald fest werdenden Substanz z. B. des Opalkittes empfohlen. Engel (Medicin. Centralzeitung 1851. S. 60) gibt den Rath, ein leinenes, gewickeltes, mit frischem dick gekochtem möglichst warmem Tischlerleim getränktes Bäuschchen auf den fremden Körper zu schieben und denselben nach mehreren Stunden damit herauszuziehen. Löwenberg (Berl. klin. Wochenschr. 1872. N. 9) empfiehlt ebenfalls Tischlerleim, mit dem die Spitze eines Charpiepinsels getränkt wird und erklärt auch Zaufal (Archiv f. Ohrenheilkunde VII. B. 1873. S. 228) dieses Verfahren nach Versuchen an der Leiche für durchaus zweckentsprechend.

hochgradige Verschwellung des Kanales und eine intensive Otitis externa bedingt, so dass der bisher relativ lose Körper eingekeilt und umschlossen wird und derselbe nun auf das in entzündliche Reizung versetzte und der schützenden Decke theilweise entbehrende Haut-, Knorpel- und Knochengewebe als weiterer Reiz einzuwirken vermag, während er der gesunden Haut gegenüber sich vollständig harmlos und indifferent verhielt. Es kommt dann in der Regel sehr rasch zu einer äusserst schmerzhaften mit blutig-eiterigem Ausflusse einhergehenden Entzündung und schnellem Aufschiessen reichlicher Granulationen im Gehörgange. Es ereignet sich zuweilen, dass diese Granulationen den Fremdkörper vor sich her und gegen die Ohröffnung schieben, so dass er dann leichter entfernt wird oder von selbst herausfällt. Vielleicht ist er auch schon längere Zeit nicht mehr im Ohre; jedenfalls haben wir es vorwiegend nicht mehr mit ihm, sondern mit einer mehr oder weniger hochgradigen traumatischen Otitis zu thun, die gar nicht selten zu fieberhafter Erkrankung mit phlegmonösen Abscessen im Gehörgange und in dessen Umgebung führt und gelegentlich auch mit nekrotischer Abstossung eines Theiles des Gehörganges oder der Pars tympanica endet.

Erinnern wir uns bei dieser Gelegenheit unserer früheren Betrachtungen über die Ossificationslücke in der vorderen unteren Wand des Gehörganges (S. 76), so wäre denkbar, dass dieselbe eine praktische Bedeutung gewinnen könnte, wenn Kinder unter 4—6 Jahren von solchen Unfällen und Operationen heimgesucht werden. Kleine und insbesondere schwere Körper, wie etwa ein Schrotkorn, vermöchten sich dort einzusenken und selbst einzuklemmen; auch wäre es gut möglich, dass derartige Gegenstände durch diese wenig Widerstand leistende Lücke hindurch oder in späteren Jahren durch die an ihrer Stelle vorhandene verdünnte Knochenwand durchgedrückt würde, zudem dieselbe der vorwiegend von oben und aussen wirkenden Hand des Operateurs gerade gegenüber liegt. Die Thatsache, dass bei kleinen Kindern nebst Ohren-Entzündungen auffallend häufiger Erkrankungen der Vorderohr-Gegend und insbesondere des Kiefergelenkes mit Umgebung vorkommen, als dies bei Erwachsenen stattfindet, wird sicher mit dieser anatomischen Eigenthümlichkeit des kindlichen Gehörganges zusammenhängen.

Auch wenn ursprünglich bei den Versuchen, des fremden Körpers im Gehörgange habhaft zu werden, das Trommelfell nicht beschädigt worden wäre, wird dasselbe sicher an jeder hochgradigen Otitis externa theilnehmen und durch den Eiterungsprozess bald einen Substanzverlust erleiden, so dass dann die purulente Entzündung sich auch auf die

Paukenhöhle ausbreitet, wodurch natürlich die Gefahren für die Gesundheit des Kindes, abgesehen von dem sicheren Schaden des Gehöres, sich erheblich steigern werden. Bei genügend energischem, oder sagen wir richtiger unvorsichtigem, Verfahren wird übrigens in der Regel das Trommelfell selbst mit den eingeführten Instrumenten in Berührung kommen und ein Loch oder eine mehrfache Zerreissung desselben zu Wege gebracht, oder es wird sogar der bisher im Gehörgange verweilende Gegenstand in die Paukenhöhle gestossen. Auch von da kann er übrigens immer noch durch den Eiter und durch die von den Wänden hervorsprossenden Granulationen nach aussen geschoben werden, zumal unter solchen Verhältnissen bald nicht mehr viel Trommelfell vorhanden sein wird, das ihn zurückzuhalten vermöchte. Dass gelegentlich der Hammer oder der Amboss, sei es direct unter dem operativen Eingriffe und der ihm folgenden Blutung oder später unter der Einwirkung der Entzündung und der jauchigen Eiterung losgelöst, an's Tageslicht kommt, ist begreiflich. Geht doch gar nicht selten, wie wir schon oben sahen, zum ernsteren Nachspiele nach solchen Extractionen und Extractions-Versuchen das Leben selbst verloren. —

Man mache sich doch genügend klar, dass das Umfassen eines fremden Körpers mit Branchen eines Instrumentes immer das Vorhandensein eines entsprechend grossen freien Raumes zwischen diesem und den beiden Gehörgangswänden voraussetzt. Fehlt dieser Zwischenraum, so muss die Haut des Gehörganges gequetscht werden; auch wird das Instrument von einem glatten Körper abgleiten, so dass derselbe dann weiter in die Tiefe zurückgeschoben wird, wodurch er jedenfalls schwerer zu bekommen ist, abgesehen von dem Druck, den er nun auf das Trommelfell auszuüben vermag. Solche Instrumente werden also nur in den allergünstigsten Fällen etwas nützen können; in diesen wird aber ein weit einfacheres und vollständig harmloses Mittel auch genügen, nämlich ein Strahl Wasser, welcher zudem noch leichter im Stande ist durch den vorhandenen Zwischenraum hinter den Körper zu dringen, ihn flottzumachen und vorwärts zu bewegen. Einspritzungen können aber auch zum Ziele führen, wenn nur an Einer Stelle der Gegenstand von der Wand absteht, ein Zustand, der für die Mehrzahl der angewandten Apparate nicht genügt und der höchstens das Einschieben eines dünnen flachen Hebels oder vielleicht einer Drahtschlinge gestatten würde.

Häufig mögen die Aerzte dadurch irre geführt und zu einem activen Vorgehen veranlasst werden, dass sie die vorhandene Entzündung und die heftigen Schmerzen, über welche der Kranke klagt, auf die Anwesenheit des fremden Körpers im Ohre beziehen, während dieselben einfach von der traumatischen Entzündung herrühren, der Folge der

früheren Extractionsversuche. Anstatt sich dadurch warnen zu lassen, halten sie sich den Erscheinungen gegenüber, die sie falsch deuten, erst recht zu erneuten Eingriffen verpflichtet, ohne sich klar zu machen, wie durch solche jetzt nur doppelt geschadet werden kann, namentlich wenn sie ohne genügende Ortskenntniss und ohne jegliche Beleuchtung des Gehörganges mit Zangen und Pinzetten vorgenommen werden, die nicht entfernt für's Ohr bestimmt sind, und noch dazu an einem Kinde, das sich brüllend und unter Aufbietung all seiner Kräfte der Wiederholung der schon erfahrenen Quälereien zu entziehen strebt. Möge doch der Arzt öfter erwägen, wie vollständig harmlos die Erbse oder das Kügelchen, das kindischer Muthwille in's Ohr brachte, im Vergleiche zu dem Fremdkörper aus Eisen ist, mit welchem er im Gehörgange nahe am Trommelfell herumsucht und herumbohrt. Wir dürfen auch nicht unterlassen zu erwähnen, dass solche Extractionsversuche zuweilen vorgenommen werden einfach auf die Angabe der Eltern oder des Kindes hin, während der Fremdkörper gar nicht mehr im Ohre weilt. Ja es liegen Fälle vor, wo z. B. ein Knöpfchen ruhig und vergessen in dem einen Gehörgange sich fand, während an dem anderen herumgearbeitet und gesucht wurde! Der alte Heister sagt einmal: »Chirurgus mente prius et oculo agat, quam manu armata.« Diese Worte passen nur allzu häufig gerade auf unser Kapitel, in welchem Unglaubliches in Begehungs- und in Unterlassungs-Sünden geleistet wird. —

Haben wir es mit einem Falle zu thun, wo das Ohr im Suchen nach einem hineingekommenen Gegenstande verletzt wurde und in Folge dieser mechanischen Reizung eine Entzündung eingetreten ist, so wird das einzig Richtige sein, man beruhige die aufgeregten Eltern, lasse das Kind sowie den Fremdkörper in Ruhe und behandle einfach die traumatische Otitis, nachdem man vielleicht versucht hat, ob das arme gequälte Wesen noch Einspritzungen mit lauem Wasser an sich vornehmen lässt. Der Reizzustand und die Anschwellung des Gewebes erschweren ohnedies die Untersuchung des Ohres und das Einführen jeglichen Instrumentes, manchmal selbst die des Ohrtrichterchens. Nicht selten wird man unter solchen Fällen Anfangs sich durchaus nicht bestimmter aussprechen können, ob das Corpus alienum sich überhaupt noch im Ohre befindet.

In einzelnen Fällen allerdings mag durch den Ernst der krankhaften Erscheinungen ein rasches actives Einschreiten zur Entfernung des Fremdkörpers allein noch übrig bleiben. Dann wird es am richtigsten sein, nach diesem nicht mehr von der engen Ohröffnung aus zu fahnden, sondern sich lieber durch theilweise Ablösung der Ohrmuschel einen breiten und näheren Weg zu schaffen, durch welchen man sicher

und ohne Nebenverletzungen dem in der Tiefe eingekeilten Gegenstande beizukommen vermag. Schon Paulus Aegineta (650) und andere ältere Aerzte empfahlen unter solchen Verhältnissen einen halbmondförmigen Einschnitt hinter der Ohrmuschel zu machen, um bequemer in die Tiefe des Ohres eindringen zu können. Bei Kindern insbesondere möchte es zweckmässiger sein, nicht hinten, wo die Art. auricularis posterior verläuft, sondern oben die Anheftung der Muschel mit dem Messer abzulösen, zudem in diesem Alter, wo der knöcherne Gehörgang noch in seiner Entwicklung begriffen ist, die Schläfenschuppe oberhalb der Ohröffnung eine schiefe Ebene darstellt, welche bis zum Trommelfell verläuft. Nachdem die oben lospräparirte Muschel nach unten umgeklappt ist, liesse sich mittelst eines gekrümmten Hebels oder der Wilde'schen Polypenschlinge, vielleicht selbst mit einer Pinzette, in die Tiefe langen, um so den Fremdkörper direct zu fassen oder ihn von hinten nach vorn herauszudrängen.

Jedenfalls würde ein solcher operativer Eingriff viel eher zum Ziele führen und in seinen Folgen sich weit klarer berechnen lassen, auch die einfache Schnittwunde viel rascher und sicherer heilen, als wir dies von den Quetsch- und Risswunden zu erwarten haben, wie sie bei dem üblichen Herumsuchen und Herumbohren vom äusseren Ohreingange aus sowohl im Gehörgange als am Trommelfelle kaum zu vermeiden sein werden. —

Wenn wir im Allgemeinen warnen mussten, den Fremdkörpern im Ohre eine übertriebene Bedeutung beizulegen, so darf doch andrerseits nicht übergangen werden, dass Krampfzustände, insbesondere auf der Bahn des N. Vagus, dann verbreitete Neurosen und auch Epilepsie von anhaltender mechanischer Reizung der Nerven des Ohres ausgehen können. So berichtet Fr. Arnold*) von einem Mädchen, welches längere Zeit an starkem Husten und Auswurf litt, sich öfter erbrach und zusehends abmagerte. Bei näherer Prüfung ergab sich endlich, dass in jedem Ohre eine Bohne steckte, die vor geraumer Zeit beim Spielen in den Gehörgang gerathen war. Das Ausziehen war von heftigem Husten, starkem Erbrechen und öfterem Niesen begleitet; die Zufälle hörten sofort auf und das Kind genas vollständig. — Ein viel wichtigerer Fall ist der viel citirte, welchen Fabricius Hildanus**) berichtet. Ein Mädchen, das in seinem zehnten Jahre sich eine erbsengrosse Glaskugel in's linke Ohr gebracht hatte, deren Entfernung vielfach versucht durch-

*) Bemerkungen über den Bau des Hirns und Rückenmarks. Zürich 1838. S. 179.

**) Opera quae extant omnia. Francof. 1646. Centuria prima. Obs. IV. p. 15.

aus nicht gelang, wurde später von halbseitigem Kopfschmerz, von einer mit heftigen Schmerzen abwechselnden Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte ergriffen, zu welchem Zustande sich nach Jahren noch epileptische Krämpfe und Atrophie des linken Armes gesellten. Da keine mehr Ohrenschmerzen da waren, wurde des Ohres von keinem Arzte gedacht, bis die Kranke in ihrem 18. Lebensjahre in die Behandlung des Fabricius kam und dieser zufällig von der früher in's Ohr gerathenen Glasperle hörte. Er zog sie heraus und heilte so die Kranke von allen ihren Leiden.

Es wäre somit immerhin richtig, bei einer Reihe verbreiteter Neurosen mit unklarer Genese und insbesondere bei der Epilepsie das Ohr zu jenen Theilen zu rechnen, welche bei der Aufnahme der Anamnese sowie des objectiven Befundes immer volle Berücksichtigung und namentlich Untersuchung verdienen.

IV. Die Krankheiten des inneren Ohres oder Labyrinthes.

Unter der Bezeichnung »nervöse Schwerhörigkeit« und »nervöse Taubheit« pflegt man alle Formen von Verminderung oder Vernichtung der Hörfunction zusammenzufassen, welche von jenseits der Paukenhöhle sich abspielenden pathologischen Prozessen herrühren, mag das anatomische Substrat sich finden im Labyrinthe selbst oder der am Hörnerven, soweit er innerhalb und ausserhalb des Felsenbeins verläuft, oder drittens in jenem Bezirke der Gehirnsubstanz, aus welchem die Fasern des N. acusticus stammen. Wir haben es an diesem Orte vorwiegend mit den im Labyrinthe localisirten Erkrankungen zu thun, müssen aber auch die intracraniellen und cerebralen Prozesse, soweit sie auf die Gehörfunction alterirend oder vernichtend einwirken, bis zu einem gewissen Grade in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen.

Anatomisch nachgewiesen und sicher gestellt sind bisher nur sehr wenige krankhafte Befunde in den Höhlen und an den Weichtheilen des Labyrinthes. Abgesehen davon, dass an sich Affectionen des nervösen oder schallempfindenden Apparates weitaus seltener vorzukommen scheinen als solche der schallzuführenden, peripherischen Theile, erfreuten sich die Weichtheile des Labyrinthes bisher der Berücksichtigung von Seite der pathologischen Anatomen nur in einem äusserst spärlichen Grade, was doch nur zum Theil mit der relativen Weitläufigkeit der Untersuchung zu rechtfertigen sein dürfte. Auch mögen manche der als pathologisch betrachteten Befunde noch in das Bereich der Breite der Gesundheit fallen, so z. B. die grössere oder kleinere Menge der Otolithen, für welche wir bisher noch kein Normalmass

kennen, oder das öfter notirte schwarze Pigment, das nach den Handbüchern der Gewebelehre fast bei jedem gesunden Ohre an verschiedenen Theilen des Labyrinth-Inhaltes sich zeigt; ebenso berichtet Deiters*), »wie sehr gewöhnlich, selbst bei sonst ganz gesunden Individuen, das Corti'sche Organ mit seinen Adnexen pathologischen Veränderungen, namentlich der fettigen Degeneration, ausgesetzt sei und wie selten daher beim Menschen ein vollkommen normales Exemplar zur Untersuchung kommt.«

Relativ am meisten Berichte liegen noch vor über **angeborene Missbildungen des inneren Ohres**, zum Theil in der oben schon verzeichneten Literatur, weil öfter, wenn auch keineswegs constant, mit Deformitäten der äusseren Ohrtheile verbunden. Eine gründliche Zusammenstellung der Nachrichten über solche Missbildungen findet sich in Schwartze's pathologischer Anatomie des Ohres. Das ganze Labyrinth kann vollständig fehlen oder nur zum Theil entwickelt sein. In letzterem Falle mangeln einzelne Theile, am häufigsten die Halbzirkelkanäle, oder sind nur rudimentär vorhanden, indem z. B. die Schnecke weniger Windungen besitzt, oder das ganze Labyrinth stellt sich als eine einzige Höhle resp. einen gekrümmten Kanal dar ohne Communication mit der Paukenhöhle. Auch Abweichungen einzelner Theile in Form und Grösse sind sehr gewöhnlich, dann aber nach Meckel und Claudius auf beiden Seiten stets gleich vorhanden. Die Möglichkeit einer auf das innere Ohr beschränkten Missbildung oder Hemmungsbildung erklärt sich aus der Entwicklungsgeschichte; das Labyrinth entsteht aus einer eigenen Labyrinthblase in der Gegend des Hinterhirns, während das mittlere Ohr und der Gehörgang aus der ersten Kiemenspalte und die Gehörknöchelchen aus den zwei ersten Kiemenbögen sich entwickeln. Auch ist bekanntlich die Ossification des Labyrinthes viel frühzeitiger abgeschlossen, als die der äusseren Felsenbein-Abschnitte. Neben Defect des Labyrinthes ist auch angeborener Mangel des Hörnerven in äusserst seltenen Fällen beobachtet worden.

Verminderte und vermehrte Blutfülle der Labyrinth-Gebilde, welche mehrfach berichtet wird, ist einmal nach dem Grade, inwieweit solche wirklich krankhafter Natur wäre, schwer abzuschätzen; an und für sich wird die Röthung, in welcher wir das Labyrinth-Innere treffen, seltener von localen Gründen abhängen, als sie sich erklärt durch die grössere oder kleinere Menge der rothen Kügelchen im Blut

*) Untersuchungen über die Lamina spiralis membranacea. Bonn 1860. S. 11.

des Individuums überhaupt und namentlich als sie gewöhnlich Hand in Hand gehen wird mit Anämie oder Hyperämie des Gehirnes. Auch wenn es sich nämlich bestätigen sollte, dass constant reichliche Anastomosen existiren zwischen den Gefässen des inneren und des mittleren Ohres, was bisher die Anatomen fast sämmtlich leugnen *), so wird damit die Thatsache nicht umgestossen, dass das Labyrinth vorwiegend und hauptsächlich unter gleicher Ernährungsgefahr mit dem Gehirne steht. Sein Hauptgefäss, die gleichzeitig mit dem N. acusticus in den inneren Gehörgang eintretende Arteria auditiva interna, stammt nicht wie die Gefässe des äusseren und des mittleren Ohres aus dem Bezirke der Carotis und von aussen, sondern vom Gehirne und aus dem Gebiete der Subclavia; sie entspringt entweder unmittelbar aus der Basilaris oder aus deren Art. cerebelli inferior, und ist sie somit ein Gehirngefäss, das in seiner Wandbeschaffenheit und in seinem Füllungsgrad voraussichtlich stets mit den übrigen Gehirnarterien gleichen Schritt halten wird. Ebenso ergiessen die Venae auditivae internae, welche gleichfalls im inneren Gehörgange verlaufen, ihren Inhalt in die Sinuse der Dura mater, so dass venöse Hyperämien im Labyrinthe entstehen müssen, sobald ausgiebige Stauungen im Blutstrome des Gehirnes und seiner Hüllen stattfinden. Dieser Anschauung, dass das häutige Labyrinth in Betreff seines Ernährungs-Bezuges und Blutstromes hauptsächlich nur unter dem Einflusse der intracraniellen Vorgänge steht, entspräche auch die anatomische Erfahrung Schwartze's **), »dass selbst bei den hochgradigsten acuten Entzündungen in der Paukenhöhle eine gleichzeitige Hyperämie im Labyrinthe nur ausnahmsweise anzutreffen ist.« Solche Hyperämien daselbst werden dagegen beobachtet bei gleichzeitiger Hyperämie und Blutstauung innerhalb der Schädelhöhle, dann bei manchen fieberhaften Allgemein-Erkrankungen, wie Typhus und acuter Tuberkulose, ferner bei Circulations-Störungen, die ihre Ursache im Herzen und in der Lunge haben oder durch Druck auf die Halsvenen und auf die Hirnsinuse hervorgerufen werden. Unter solchen Verhält-

*) Die Mehrzahl der Anatomen und der isolirten Injections-Versuche sprechen bisher dafür, dass die Labyrinth-Gefässe ein dem peripherischen Gehörorgane gegenüber vollständig abgeschlossenes System darstellen, das mit den sonstigen Gefässen des Schläfenbeines in keinerlei directem Zusammenhange steht. Einige Forscher allerdings berichten von einzelnen kleinen Venen oder Arterien der Paukenhöhle, welche durch die Membran des runden oder des ovalen Fensters in's Labyrinth gehen, und Politzer glaubt neuerdings (Arch. f. Ohrenheilk. 1876. XI. S. 237) an Durchschnitts-Präparaten durch das Promontorium von einem directen Gefäss-Zusammenhang zwischen Paukenhöhle und Labyrinthe mit Bestimmtheit sich überzeugt zu haben.

**) a. a. O. S. 128.

niesen kann es auch zu Ecchymosen und selbst Hämorrhagien in den häutigen Labyrinth-Gebilden kommen.

Was nun das Vorkommen von eiteriger Entzündung in den Labyrinth-Höhlen betrifft, so zeigte sich in allen bisher vorliegenden derartigen Sectionsbefunden daneben entweder auch Eiter in der Paukenhöhle oder eiteriges Infiltrat in den Gehirnhäuten, so dass die Frage, ob es eine primäre und selbständige Labyrinth-Eiterung, eine genuine Otitis purulenta intima, gibt, vom anatomischen Standpunkte aus noch als eine offene betrachtet werden muss. »Mit frischen Labyrinth-Entzündungen sterben die Kranken äusserst selten und kann deshalb nur durch einen Zufall das anatomische Dunkel gelichtet werden«*). Wie wir oben (S. 92) schon anführten, zeigte sich bei Kinderleichen mit Eiter-Erfüllung der Paukenhöhle einige wenige Mal auch Eiter im Labyrinthe. Einen niederen Grad der Entzündung in Form kleinzelliger Infiltration des häutigen Labyrinthes neben gleichzeitig bestehender Otitis media purulenta acuta fand Moos in einigen Fällen nach Typhus, Scarlatina und Variola**). Dass dann bei chronischer Eiterung des Mittelohres die Entzündung sich nicht selten auf die Labyrinth-Höhlen fortsetzt, sei es durch eine cariöse Fistel oder durch einen Durchbruch an den Fenstermembranen, führten wir ebenfalls früher schon an.

Wegen des manchmal im Labyrinthe sich findenden Eiters schliesst sich hier die Betrachtung über Taubheit bei Meningitis cerebro-spinalis epidemica an, welche ja vorwiegend ihre Opfer unter den Kindern suchte und unzählige Fälle von Taubstummheit bedingte. Wie häufig dies der Fall, wurde bereits von Emminghaus im II. Bande dieses Handbuches S. 528 aufgeführt. Ziemssen***) selbst sah unter den von ihm beobachteten 42 Fällen von epidemischem Genickkrampf 8mal Taubheit eintreten, also in nahezu 20% der Fälle. Gewöhnlich verlauten schon in der ersten Zeit des Processes Klagen

*) Schwartze a. a. O. S. 130. Selbst der Fall, den Schwartze neuerdings im Arch. f. Ohrenh. XIII. S. 112 als »primäre acute eiterige Entzündung des Labyrinthes« bei einer 32jährigen Syphilitischen beschreibt, scheint mir nicht absolut beweiskräftig zu sein, weil daneben eine sowohl über Convexität als Basis des Gehirns verbreitete Meningitis sich fand, von welcher nicht unbedingt gesagt werden kann, dass sie der spätere Process war. Auch hörte die Kranke noch 6 Tage vor dem Tode zu gut auf dem Ohre, als dass sicher die Erscheinungen von Schwindel etc. allein auf den Eiter im Labyrinth zu beziehen wären. Wenn die Erkrankung mit plötzlich hereinbrechender Gehörlosigkeit begonnen hätte, dann erst wäre der Ausgang des ganzen Processes von einer eiterigen Labyrinth-Entzündung bewiesen.

**) Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. II. V. S. 221.

***) »Meningitis cerebrosp. epidemica« in seinem Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie II. 2. 1874. S. 673 und 689.

über Sausen und Klingen in den Ohren, denen sich zuweilen Ohrenschmerz, Gehörs-Hallucinationen und meist bald Schwerhörigkeit beigesellen. Diese geht nahezu immer in beiderseitige und bleibende vollständige Gehörlosigkeit über; weit seltener verliert sie sich im Laufe der nächsten Monate ganz oder theilweise und ebenso ausnahmsweise ist nur das eine Ohr ergriffen. Gewöhnlich bleibt ferner durch Monate und noch länger ein taumelnder Gang zurück.

Leider liegen nur wenige genaue Berichte über den Befund der Gehörorgane bei solchen durch Cerebrospinal-Meningitis Taubgewordenen vor. In einzelnen Fällen wurde ausschliesslich eiterige Entzündung der Paukenhöhle vorgefunden, und möchte namentlich für Fälle, wo eine solche sehr spät auftrat (in einem Ziemssen'schen Falle am 21. Tage mit Durchbruch des Trommelfells am 36.), die Frage sich aufdrängen, ob es sich nicht manchmal um die früher besprochenen Folgen unvorsichtiger Anwendung von Eisumschlägen handelt. Merkel fand in einem Falle von absoluter Taubheit das rechte Ohr ohne Veränderungen, im linken bei unversehrter Paukenhöhle die häutigen Halbzirkelkanäle deutlich geschwellt und gelockert und im vorderen Bogengange eine sulzig-eiterige Masse. In zwei Fällen fand Arn. Heller*) neben geringer Eitermenge in der Paukenhöhle die Schnecke, den Vorhof und die Halbzirkelkanäle im ausgesprochenen Zustande der eiterigen Entzündung. Es wirft sich nun die wichtige Frage auf, ob diese Form von Otitis intima purulenta als ein selbständig neben der Entzündung der Gehirn- und Rückenmarks-Häute sich entwickelnder Process aufzufassen sei, oder ob angenommen werden muss, dass die eiterige Entzündung von den Meningen aus sich nur nach innen fortgeleitet und längs des Neurilemms des Acusticus in's Labyrinth fortgesetzt hat. Heller spricht sich nach dem Befunde am N. acusticus, welcher sich in beiden Fällen mit Eiter durchsetzt zeigte (und auch nach Injectionsversuchen mit Carminlösung vom Porus acusticus internus aus) mehr für die letztere Anschauung aus, gibt aber andrerseits auch zu, dass die in den Labyrinthhöhlen vorgefundenen Ecchymosen wieder mehr für Circulationsstörungen im inneren Ohre selbst und für einen dort primär stattfindenden Entzündungsprocess sprächen, welcher den Eiter an Ort und Stelle geliefert habe. In einem von A. Lucae**) secirten Falle fand sich neben leichter Injection der Paukenschleimhaut beiderseitig eine eiterige Entzündung des Labyrinthes, welche Lucae für genuin hält

*) »Zur anatom. Begründung der Gehörstörungen bei Meningitis cerebrospinalis.« Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1867. B. III. S. 482.

**) »Eiterige Entzündung des inneren Ohres bei Meningitis cerebrospinalis.« Arch. f. Ohrenheilkunde 1870. B. V. S. 188.

und nicht auf ein blosses Eindringen des Eiters von der Schädelbasis aus zurückgeführt haben will. Leider handelt es sich in den drei aufgeführten Fällen, wo das Gehörorgan gründlich untersucht wurde, nicht um Kinder, sondern um Erwachsene. In der Mehrzahl von Taubheitsfällen nach Genickkrampf wird dieser Folgezustand auf die vorhandenen ausgedehnten Veränderungen in den Meningen und in dem häufig mit eiteriger Flüssigkeit erfüllten vierten Gehirnventrikel zurückgeführt. —

Fahren wir fort in Aufführung der bisher im inneren Ohre anatomisch nachgewiesenen Veränderungen, so liegt ferner eine spärliche Anzahl von Sectionsberichten vor, bei denen sich organisirte Folgezustände früherer Entzündungsprocesse im Labyrinthe zeigten in Form von Verdickungen und Atrophien, von partieller Wucherung und fettiger Degeneration, von Detritus und Verkalkung, ohne dass eine casuistische Ausscheidung dieser zum Theil nur mässig begründeten Angaben nach kindlichem oder erwachsenem Alter möglich wäre. In der Regel handelt es sich um zufällig aufgestossene Befunde, ohne dass über die Krankengeschichte und insbesondere über das Hörvermögen der betreffenden Personen Genaueres oder selbst irgend Etwas vorläge. Umgekehrt fehlt bisher der anatomische Nachweis noch vollständig für gewisse Fälle, wo uns die klinische Nothwendigkeit darauf hindrängt, den Grund für rasch oder plötzlich eintretende Vernichtung des Gehörs oder doch hochgradige Verminderung desselben in einer acuten Affection des schallempfindenden resp. des nervösen Apparates zu suchen. Acute pathologische Vorgänge in der Paukenhöhle verlaufen, soweit wir wissen, nur unter deutlichen und meist objectiv nachweisbaren entzündlichen und exsudativen Erscheinungen: auch vermögen dieselben das Gehör nur bis zu einem gewissen Grade herabzusetzen. Leider fehlt uns allerdings noch jede bestimmte Andeutung der Grenzlinie, jenseits welcher wir nach der Höhe der Functions-Beeinträchtigung auf ein Leiden der Acusticus-Ausbreitung im Labyrinthe oder auf ein centrales Leiden und diesseits welcher noch exsudative Vorgänge in der Paukenhöhle und Desorganisationen am runden und ovalen Fenster zur Begründung der Hörschwäche ausreichen.

Noch grössere Schwierigkeit bietet sodann die differentielle Diagnose zwischen acuten meningitischen oder überhaupt intracraniellen Vorgängen einerseits und eiterigen Processen im Labyrinthe andererseits, indem ihnen Beiden nicht nur eine sehr schnell eintretende Herabsetzung oder auch gänzliche Aufhebung des Hörvermögens gemein ist, sondern auch eine ganze Reihe sonstiger gleicher Erscheinungen bei der einen wie der anderen Localisation sich findet. So kommen nicht gar selten Fälle zur Beobachtung, wo Kinder, die bisher

ganz gut hörten oder doch nach der Deutlichkeit ihrer Aussprache offenbar nicht schlecht hören konnten, nach einer starken Verkältung oder auch ohne eine solche plötzlich unter heftigem Erbrechen, das manchmal Tage lang anhält, fieberhaft erkranken mit mehr oder weniger deutlichen Zeichen von Schmerz und erhöhter Temperatur des Kopfes, der auch manchmal nach rückwärts in die Kissen gebohrt wird. Dieser fieberhafte Zustand, bei welchem das Bewusstsein bald nur getrübt, bald auch für kürzer oder länger ganz aufgehoben ist, verläuft stets mit deutlichen cerebralen Erscheinungen, die zuweilen mehr depressiver zuweilen mehr excitativer und delirirender Natur sind. Wenn das Kind nach einem Tage, manchmal nach 3 bis 8 und 10 Tagen, anfängt zu sich zu kommen, so fällt eine beiderseitige, meist vollständige Taubheit auf, neben welcher öfter Hören von Musik, von Glockenläuten, kurz subjective Hörempfindungen angegeben werden. Das Kind erholt sich relativ sehr rasch von den »Gehirn-Erscheinungen«, abgesehen, dass nach einer Pause öfter wieder ein leichtes Febris recurrens für einige Tage auftritt; nur bleibt für Wochen und auch Monate ein stark taumelnder oder auch ein leicht nach vorne überfallender Gang zurück, ohne dass Kranke, denen man die Frage begreiflich machen kann, eigentlichen Schwindel mit Bewegung der Gegenstände vor den Augen angeben könnten und ohne dass irgendwelche Lähmungs-Erscheinungen vorhanden wären. In sehr wenigen Fällen vermindert sich die ursprünglich vollständige Taubheit, gewöhnlich bleibt sie unvermindert und bedingt somit bei Kindern, die noch nicht oder noch nicht lange sprechen, auch Stummheit, also zusammen Taubstummheit, welche wenn die Kinder schon verständiger sind und namentlich wenn sie bereits lesen können, sich unter besonders geleiteter Sorgfalt verhüten resp. abschwächen lässt.

Was sollen wir nun von diesem Krankheitsprocesse, der gar nicht selten ist, von dem aber leider noch kein einziger Sectionsbericht vorliegt, denken und wo das pathologische Product uns vorstellen *)? Sehen wir uns zuerst um, in wie weit ähnliche Beobachtungen bei Erwachsenen vorliegen.

Im Jahre 1861 machte Menière, ein sehr tüchtiger Ohrenarzt in

---

*) Voltolini, welcher in der Probenummer der Monatsschrift für Ohrenheilkunde (October 1867) unter dem Titel »die acute Entzündung des häutigen Labyrinthes, gewöhnlich irrthümlich für Meningitis gehalten«, diese Erkrankungsform zuerst beschrieb, glaubt »aus den blossen Symptomen eine Diagnose mit Sicherheit stellen zu können«. »Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Labyrinth bei unserer Krankheit zerstört ist« etc. Siehe ferner über die »Otitis intima s. labyrinthica« Voltolini ebendort 1868 N. 4 und 1870 N. 7 und 9; sodann Reichel in der Berl. klin. Wochenschr. 1870. N. 24.

Paris, auf eine Krankheitsform aufmerksam, welche mit Erbrechen, Schwindel, heftigem Ohrensausen und Ohnmachts-Zuständen auftretend, neben bleibender Taubheit oder hochgradiger Schwerhörigkeit auch eine längerdauernde Unsicherheit im Gehen und Stehen zurücklässt *). Bei dieser unter dem Bilde einer apoplectiformen Gehirncongestion erscheinenden Erkrankung handelt es sich nach Menière mit Wahrscheinlichkeit um einen pathologischen Process im Labyrinthe und specieller in den Halbzirkelkanälen, indem er sich hiebei bezog auf die Section eines nach 5 Tagen gestorbenen derartigen Falles, in welchem Gehirn, Rückenmark und Ohr sich gesund erwiesen bis auf die mit röthlicher plastischer Lymphe erfüllten Canales semicirculares, und sich weiter berief auf die bekannten Experimente Flourens', der nach Abtragung der Halbzirkelkanäle bei Tauben und Kaninchen offenbaren Verlust des Gleichgewichtsgefühles beim Gehen und Stehen mit öfterem Ueberstürzen beobachtete. Nun würde an sich eine Erkrankung der Halbzirkelkanäle allein, welche bekanntlich nur an ihren Ampullen Zweige vom Hörnerven erhalten, noch lange nicht die Taubheit bei der fraglichen Erkrankung erklären. Dagegen steht nach mehreren Beobachtungen fest, dass durch traumatische Verletzungen des Labyrinthes auch am Menschen die von Menière geschilderten Symptome hervorgerufen werden **). Andrerseits kommen aber auch, wie wir früher zum Theil schon sahen, die gleichen Symptome (bis zu einem gewissen Grade und vorübergehend) auch bei exsudativen Vorgängen in der Paukenhöhle und selbst bei starkem Druck von Cerumen oder von einer kalten Wassersäule auf das Trommelfell zur Beobachtung. Immerhin werden wir somit gut thun, auch bei Erwachsenen, nicht sogleich von »Menière'scher Krankheit« zu sprechen, welche, weil Labyrinth-Affection, jeder Behandlung spotten würde, sondern lieber nur von der Menière'schen Symptomen-Reihe, weil diese factisch auch durch peripherische Erkrankungen hervorgerufen werden können, mit deren Beheilung sich in der Regel auch das Gehör wieder bessert. Solche Erkrankungen kommen übrigens viel seltener zugleich auf beiden Seiten vor, als sie zuerst das eine und dann nach Jahren das andere Ohr ergreifen.

Auch bei Kindern müssen wir uns gewiss hüten, aus den Menière'schen Symptomen alsogleich auf ein jenseits des Mittelohres localisirtes

*) Gazette méd. de Paris 1861 p. 29. 55. 88. 239. 379 u. 597. Ausführlicheres hierüber siehe in den Lehrbüchern der Ohrenheilkunde, z. B. in dem des Verfassers S. 578—583 der sechsten Auflage.

**) Politzer im Archiv f. Ohrenheilk. II. S. 88 und Schwartze ebendort XII. S. 122.

Leiden zu schliessen, zudem durch das Fieber und die bis zu Bewusstlosigkeit und Delirien sich steigernde Benommenheit des Sensoriums das Urtheil über das restirende Hörvermögen leicht getrübt sein kann. Wenn aber, wie in dem oben geschilderten Krankheitsbilde nach Wochenlange nach Freiwerden des Sensoriums die Gehörfunction auf's Minimum herabgesetzt oder ganz vernichtet ist, kann die Diagnose nur noch schwanken zwischen einem exsudativen Vorgange entweder im Labyrinthe oder innerhalb der Schädelhöhle, und zwar spräche für eine Eiterbildung nicht nur der ganze fieberhafte Verlauf, sondern dass sich nach dem acutesten Stadium häufig, selbst nach mehrtägigen Pausen, sich wieder für längere Zeit eine gewisse Steigerung der Pulsfrequenz und der Temperatur einstellt.

Vergleichen wir die Erscheinungen bei der fraglichen Krankheitsform, durch welche die Kinder acut taub werden unter Menière'schen Symptomen, mit dem altbekannten Bilde bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica, soweit nach hienach Taubheit zurückbleibt, so muss jedem Unbefangenen die sehr grosse Aehnlichkeit in's Auge springen. Wir finden nahezu die gleichen krankhaften Störungen und Aeusserungen, nur treten sie bei unserer Affection in sehr abgeschwächtem und abgekürztem Grade auf, weshalb die Kinder auch nie zu Grunde gehen, sondern sich verhältnissmässig rasch erholen; ausserdem fehlen die spinalen Erscheinungen und der epidemische Charakter. Es bliebe somit nach Abzug des Unterschiedes eine acute Meningitis im Kleinen, d. h. eine auf ein kleines Gebiet beschränkte eiterige Entzündung der Gehirnhüllen oder der Gehirnhöhlen-Auskleidung zurück.

Obiges Raisonnement zugestanden, so scheinen mir am meisten Gründe für Annahme eines im vierten Ventrikel oder doch auf dessen Boden, der Rautengrube und auf dessen Ependym localisirten Processes vorzuliegen. In der Eitererfüllung dieser Gehirnhöhle oder in eiteriger Infiltration ihres Bodens und ihrer gefässreichen Auskleidung müssten wir schon beim epidemischen Genickkrampf in den Fällen von negativem Ohrbefund das anatomische Substrat für die zurückbleibende Gehörlosigkeit suchen *). Dort würden wir zugleich die Erklärung für

*) Wenn v. Ziemssen (a. a. O. S. 681) sagt: »Oft fand sich der Boden des vierten Ventrikels eiterig macerirt und der N. acusticus mit den Fädchen in eiteriges Exsudat ganz eingehüllt, ohne dass im Leben Gehörstörungen stattgefunden hatten«, so möchte man fragen, ob eine solche »Maceration« nicht eine oberflächliche war oder als Leichen-Phänomen aufzufassen wäre, denn mit einer tieferen derartigen Desorganisation am Boden des vierten Ventrikels, aus welchem beide Hörnerven entspringen, lässt sich eine normale Leistungsfähigkeit derselben nicht recht zusammenreimen. Allerdings berichtet auch Ladame (Symptomatik und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzb. 1865 S. [illegible]) 8 Fälle von Tumoren des vierten Ventrikels, ohne dass eine Taubheit [illegible]

die stets doppelseitige Taubheit bei unserer Erkrankungsform finden.

Diese constante Doppelseitigkeit spricht meines Erachtens am meisten gegen eine entzündliche Labyrinth-Affection, welche sich viel eher annehmen lässt, wenn nur Ein Ohr unter den genannten Erscheinungen taub wird, wie dies bei Erwachsenen öfter vorkommt. Die beiden Paukenhöhlen stehen in einem sehr bestimmten Zusammenhange, indem ihre Auskleidung eine Fortsetzung der Pharyngeal-Schleimhaut ist und indem die beiden Tuben beeinflusst werden von dem Verhalten und von allen Vorgängen im Nasenrachenraume; deshalb treten auch vorwiegend häufig bei intensiverer Erkrankung z. B. bei Scarlatina doppelseitige Paukenhöhlen-Entzündungen auf. Die beiden Labyrinthe dagegen verhalten sich in ihrem Blutbezug und im Herkommen ihrer Gewebe vollständig unabhängig von einander. Nur Ein Theil beider Labyrinthe stammt direct aus gemeinschaftlicher Quelle, nämlich die Hörnerven, welche aus den Striae acusticae zu beiden Seiten der Mittellinie des Bodens des unpaarigen vierten Ventrikels herkommen. Eine irgend stärkere acute Desorganisation in diesem an der hinteren Fläche der Medulla oblongata gelegenen Cavum, insbesondere eiterige Exsudation oder Infiltration daselbst, müsste nothwendig zu gleicher Zeit auf beide Nervi acustici einwirken und würde die Leitung vom Centralorgan des Hörsinnes zu beiden Labyrinthen beeinträchtigen oder vernichten. Die weiteren Erscheinungen, die sog. Menière'schen Symptome, liessen sich ohneschwer aus der Reizung oder Zerrung erklären, welche die Hörnerven an ihrem zarten Ursprunge erleiden *) und welche wohl sicher

---

worden wäre. Abgesehen aber davon, dass es sich in 2 dieser Fälle offenbar um einseitige Geschwulstbildungen handelte, die nur auf den einen Gehörnerven hätten einwirken können, und dass einseitige Taubheit dem Arzte und dem Kranken leicht entgehen kann, wissen wir ja, wie häufig Gehirntumoren ohne jegliche Symptome zu Lebzeiten verlaufen. Unter den Gründen dieser am Anfange auffallenden Thatsache, die Ladame selbst (S. 3—5) ausführlich behandelt, spielt gewiss das meist sehr langsame Wachsthum dieser Geschwülste eine sehr grosse Rolle. Die Hirnsubstanz kann sich an einen Druck, der wenn plötzlich entstanden Paralysirung des ganzen Organismus hervorgerufen hätte, ohne Reaction gewöhnen, wenn derselbe langsam zunimmt. Eine andere Sache ist es, ob wir uns eine intensive eiterige Entzündung am Boden des vierten Ventrikels oder einen acuten Hydrocephalus daselbst denken können ohne wesentliche Beeinträchtigung der Acusticus-Function. In einem Falle, in welchem Förster einen wallnussgrossen Cysticercus im 4. Ventrikel fand, an dessen plattgedrücktem Boden sich keine Spur mehr des Ursprunges der Acustici erkennen liess, kann über das Gehör nichts gesagt werden, indem der Kranke mit den Erscheinungen des schweren Hirndruckes in's Spital kam und unter denselben starb, bevor eine genaue Diagnose gemacht werden konnte. (Würzb. med. Zeitschr. III. 1862. S. 192.)

*) Brown-Séquard schon deutete (Gaz. hebdom. 1861. N. 4) die Flourens'schen Beobachtungen als Folge der bei den Versuchen stattfindenden Zerrung des N. acusticus. Auch nach Böttcher (Arch. f. Ohrenheilk. IX. S. 1) rühren die Flourens'schen Erscheinungen nicht von den Verletzungen des häu-

auch auf den Labyrinthinhalt selbst perturbirend einwirken müsste.

Als Hauptgrund gegen Annahme eines centralen oder überhaupt intracraniellen Ausganges der fraglichen Erkrankung wird von den Verfechtern der eiterigen Otitis intima s. labyrinthica einmal das Fehlen weiterer Lähmungs-Erscheinungen und dann namentlich das Intactbleiben des N. facialis angeführt, welcher doch stets in unmittelbarer Nähe des Acusticus liege und mit ihm gemeinschaftlich von der Medulla oblongata bis in's Felsenbein hineinverlaufe. Bei etwas genauerer Berücksichtigung der anatomischen und literarischen Thatsachen, um die es sich hier handelt, hätte es den Herren kaum entgehen können, dass dieselben eher für als gegen einen jenseits des Labyrinthes localisirten Process sprechen. Was einmal den Mangel sonstiger Paralysen betrifft, so würde derselbe nur beweisen, dass die intensivere Erkrankung der Gehirn- und Nervensubstanz entschieden beschränkt sein muss auf eine Gegend, welcher ausser den beiden Acustici keine weiteren Nerven entstammen; dies passt gerade nur für die Rautengrube, von welcher ausschliesslich und allein die Hörnerven entspringen. Uebrigens sind sogar bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis nach v. Ziemssen (S. 674) centrale Lähmungen selten, soweit sich dies constatiren lässt. In Bezug aber auf das Freibleiben der Gesichtsnerven, so darf man an die alten Namen Portio dura und Portio mollis erinnern, welche man unseren Facialis und Acusticus zur Zeit gegeben hat, als sie für verschiedene Aeste eines und desselben Nervenstammes angesehen wurden; man wird sich dann nicht wundern, dass der erstere resistenter sich verhält als der letztere. So wird auch in sämmtlichen Berichten von Taubheit nach Genickkrampf der grosse Unterschied zwischen dem Verhalten des mit Eiter durchsetzten Acusticus und des unversehrt gebliebenen Facialis deutlich und ausführlich hervorgehoben *). Ebenso hebt v.

---

tigen Labyrinthes her, sondern von anderen mit der bisherigen Operationsweise verbundenen Vorgängen. — Uebrigens gehören Schwindel, Coordinationsstörungen, unsicherer Gang und Taubheit zu den Symptomen, die sich auch bei Tumoren des Kleinhirns finden, das ja unmittelbar über dem 4. Ventrikel liegt. (Obernier, Geschwülste des Gehirns in v. Ziemssen's Handbuch XI. B. 1. 1876. S. 232.)

*) So sagt Heller im ersten Sectionsbericht: »Der N. acusticus und facialis sind beiderseits im Porus acust. int. dicht von Eiter umspült. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich ein merkwürdiger Unterschied im Verhalten beider Nerven: während sich zwischen den Fasern des Facialis nur sehr wenige Eiterzellen finden, sind die des Acusticus sowie die Ganglienzellen desselben dicht von solchen umlagert.« Und im zweiten Sectionsbericht: »Der Acusticus durchsetzt mit Eiterkörperchen, seine Gefässe stark gefüllt, an einzelnen Stellen Ecchymosirungen zwischen den Fasern; ebenso seine Ganglienzellen allenthalben von Eiterzellen umgeben; die Nervenfasern gut erhalten. Im Facialis so wenig Eiterzellen, dass es fraglich ist, ob dieselben nicht von aussen dazu gekommen sind. Beide Gehörorgane gleich —

Ziemssen ausdrücklich hervor, dass bei allen seinen Kranken, die nach Genickkrampf taub geworden sind, die Facialis-Function intact blieb. Gerade das Freibleiben der Facialis und das absolut isolirte Ergriffensein des Acusticus, welcher bald nach dem Verlassen der Rautengrube mit dem Facialis sich associirt, spräche wieder dafür, den Ausgang unserer fraglichen Erkrankungsform vor der Aneinanderlagerung dieser beiden Nerven, also am Ursprunge des Hörnerven im vierten Ventrikel selbst zu suchen.

Ich bin mir sehr wohl bewusst, wie wenig vorläufig mit dieser Hypothese, das pathologische Product bei der fraglichen Krankheit sei an dem gemeinschaftlichen Ursprunge der beiden Hörnerven zu suchen, gewonnen ist. Zudem vermag ich bisher keine anatomischen Beobachtungen vorzubringen von Leptomeningitis oder von Hydrocephalus acutus, welche vorwiegend oder ausschliesslich sich im vierten Gehirnventrikel und auf dessen Ependym localisirten; auch darf nicht übersehen werden, dass diese Gehirn-Höhle nicht blos den Rückenmarkskanal mit den übrigen Ventrikeln, sondern auch diese mit dem Subarachnoidealraume verbindet, somit ihr schwer nur ein sehr abgesondertes Verhalten im gesunden und im kranken Zustande a priori zugetraut werden dürfte. Bis zum Auftauchen eines anatomischen Nachweises stehen wir somit immer noch vor einem Räthsel, welches durch das im Infallibilitäts-Tone verkündete aber wissenschaftlich ganz haltlose Dogma von der Otitis purulenta intima s. labyrinthica zwar sehr bequem aber auch nur scheinbar gelöst wurde. —

Setzen wir unsere Betrachtungen fort über jene Gehörstörungen, welche wir aus Mangel an Veränderungen, die sich an den peripherischen Theilen nachweisen lassen, oder aus Wahrscheinlichkeitsgründen für Folgen von Anomalien im nervösen Apparate halten müssen. Solche mögen namentlich häufig die Ursache sein, dass Kinder, meist solche, die in jeder Beziehung aussergewöhnlich langsam sich entwickeln, auffallend spät zu sprechen beginnen und in ihrem Sprachvermögen überraschend spärliche Fortschritte machen. Nicht selten wird von Seite der Eltern und des Arztes erst nach längerer Zeit hiebei an das Gehör gedacht, das sodann auch bei oberflächlichster Prüfung sich als ganz beträchtlich mangelhaft erweist. Wird das Ohr von einem Sachverständigen genauer untersucht, so lässt sich freilich nie mit Bestimmt-

Das Gleiche berichtet Lucae: »Sowohl im Schnecken- als Vorhofsaste des Acusticus zwischen den Fasern zahlreiche Eitermassen, Eiterzellen und zum Theil Körnchenzellen. Die Fasern selbst etwas trübe, sonst aber ganz normal aussehend. Die Fasern des Facialis dagegen durchaus normal, zwischen ihnen nur spärliche Eiterzellen bemerkbar.«

heit das Vorhandensein von Veränderungen im Mittelohre absprechen, die in frühester Jugend entstanden oder auch congenital sein können. Allein es gibt doch Fälle, wo man mit grösserer Wahrscheinlichkeit einen angeborenen Defect und Bildungsmangel im nervösen oder im centralen Hörapparate sich aussprechen darf. Dies sind solche, wo der Schädelbau ein auffallender ist, auch die geistige Entwicklung oder das Gehvermögen des Kindes verkümmert sind, und insbesondere solche, wo in der Familie und namentlich bei den Geschwistern noch weitere angeborene Anomalien und Affectionen vorkommen, die auf's Central-Nervensystem zurückbezogen werden müssen, wie Blödsinn, Epilepsie, Taubstummheit. Nicht selten mag bei mehrfachem derartigen Familienjammer alte Syphilis des Erzeugers mit im Spiele sein, wie überhaupt der Lues in der Aetiologie der Ohren-Erkrankungen und vorzugsweise der Taubheiten und höchstgradigen Harthörigkeiten unzweifelhaft eine sehr grosse Rolle zugewiesen werden muss. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass man in solchen Fällen durchschnittlich irgend etwas mit specifischen Curen zu erreichen im Stande ist. Häufiger ist es angezeigt, die früher beim chronischen Mittelohrkatarrhe geschilderte Behandlung zu versuchen, wenn für einen solchen irgend welche Anhaltspunkte im Befunde des Ohres, der Nase und des Rachens, oder im Wechsel und in der noch im Gange begriffenen Abnahme des Hörvermögens sich ergeben. Es lässt sich durch eine solche nicht selten mehr erzielen, als von vornherein zu erwarten stand. Es können ja immerhin neben dem congenitalen Defect auch katarrhalische Veränderungen sich eingestellt haben, welche einen weiteren Theil der vorhandenen Gehörschwäche bedingen, und wenn man nur auf diese bessernd oder Stillstand gebietend einwirkt, lässt sich möglicherweise Manches nützen. Zudem kann der richtig geleitete therapeutische Versuch uns in der Regel erst aufklären, in wieweit nicht besserungsfähige Vorgänge im mittleren Ohre überhaupt vorhanden sind. Je mangelhafter und je gleichbleibender das Gehör ist, desto weniger Aussicht auf Erfolg gewährt natürlich von vornherein eine solche Behandlung.

Wenden wir uns bei der Mangelhaftigkeit unserer positiven Kenntnisse von den Erkrankungen des nervösen Gehörapparates zu allgemeinen Betrachtungen über die muthmassliche Häufigkeit derselben, so steht ja fest, dass im kindlichen Alter eine Prädisposition zu Ohr-Erkrankungen vorhanden ist. Da das Labyrinth in Bezug auf seine Nerven und seine Gefässe in directer Abhängigkeit vom Gehirne steht, so werden sicher in dieser Altersperiode auch häufiger secundäre, durch das Erkranken des Schädelinhaltes erzeugte Labyrinth-Affectionen sich ausbilden, als wir dies beim Erwachsenen annehmen dürfen. Wie wenig

freilich hierüber anatomisch nachgewiesen ist, haben wir früher schon gesehen. Von primären und alleinstehenden Erkrankungen des Labyrinthes wissen wir nahezu gar nichts sicher und werden solche bei der selbständigen Stellung, welche das Labyrinth den übrigen Ohr-Abschnitten gegenüber einnimmt, und nach allen Wahrscheinlichkeits-Schlüssen, die wir nach unseren Erfahrungen am analogen Seh-Apparate uns erlauben dürfen, voraussichtlich relativ eben so selten beim Kinde wie beim Erwachsenen vorkommen. Auf der anderen Seite ist es sicher, wie uns frühere Betrachtungen lehrten, dass das Mittelohr im kindlichen Alter ungewöhnlich vielen und häufigen Fährlichkeiten ausgesetzt ist, und sind deren Folgen auch zum guten Theile an der Leiche nachgewiesen. Fest steht ferner, dass das Labyrinth und der nervöse Apparat unseren directen therapeutischen Eingriffen nahezu ganz entrückt sind, während solche beim Mittelohre, so lange es sich nicht um abgeschlossene Desorganisationen handelt, in der Regel doch ziemlich viel zu nützen im Stande sind. Es möchte daher in wissenschaftlicher und zugleich in humaner Beziehung richtiger sein, bei allen zweifelhaften Fällen, so weit irgendwelche Anhaltspunkte für das Vorhandensein katarrhalischer Veränderungen sprechen, sich vorwiegend an diese zu halten und in dieser Richtung vorzugsweise einen therapeutischen Versuch anzustellen.

Bei älteren nervösen Prozessen darf man auf einen solchen vollständig verzichten; bei frischeren mag es um so zweckmässiger sein, Blutentleerungen, Ableitungen, Resorbentien, örtlich wie allgemein, und später die Elektrizität in der einen oder der anderen Form anzuwenden, als manchmal auch von selbst das Hörvermögen sich bis zu einem Grade bessert, somit nicht immer von vornherein ein absolut unheilbarer Vorgang angenommen werden darf.

V. Die Taubstummheit.

Die gleichen anatomischen Veränderungen, welche in späterem Alter einfach Taubheit oder hochgradige Schwerhörigkeit bedingen, werden, wenn sie sich beim Fötus oder beim kleinen Kinde einstellen, ausserdem auch die Entwicklung der Sprache verhindern oder, hat das Kind schon sprechen können, dieselbe wieder zu Verluste bringen. In beiden Fällen wird das Kind taubstumm. Man pflegt je nach der Entstehungszeit des Gehörmangels eine angeborene und eine erworbene Taubstummheit zu unterscheiden. Ob die Taubheit in der That schon in den allerersten Monaten nach der Geburt vorhanden war, oder ob sie im Verlaufe des ersten oder selbst zweiten Lebensjahres sich erst

entwickelt hat, wird für die Mehrzahl der Fälle sich nicht bestimmt feststellen lassen, da die Angaben der Eltern über das frühere Hörvermögen ihrer Kinder durchschnittlich auf sehr mangelhaften, selbst beweiskräftigen Angaben fussen, auch nicht wenige nur ungern glauben oder doch zugeben wollen, dass ihr Kind mit einem so schrecklichen Gebrechen zur Welt gekommen sei. (Schon der Gedanke an eine solche Möglichkeit kann gelegentlich dem Arzte als Beleidigung angerechnet werden.) Da zudem Kinder, welche das Gehör verloren haben in einem Alter, in dem sie naturgemäss noch nicht reden konnten, in Bezug auf späteres Erlernen der Lautsprache sich vollständig gleich verhalten mit solchen, die taub geboren wurden, so wäre es zweckmässiger, neben der angeborenen Taubstummheit, so weit man diese nicht ganz streichen will, eine frühzeitig d. h. vor Erlernung der Sprache erworbene zu unterscheiden oder richtiger diese beiden Formen zusammenzurechnen, und zweitens davon zu sondern eine spät erworbene Taubstummheit, zu welcher diejenigen Kranken gehören, welche vor dem Verluste des Gehöres bereits sprechen konnten. Meines Erachtens wäre es praktisch werthvoller und würde man sicher auch der Wahrheit näher kommen, wenn bei den ärztlichen Erhebungen über die Entstehungsart der Taubstummheit vor Allem die Frage an die Eltern gerichtet würde: Hat das Kind je sprechen können? und wieviel? letzteres, weil die Eltern das Ausstossen von Naturlauten pa-pa-pa oder ma-ma-ma und dgl. gerne für Sprache ausgeben. Stellt sich heraus, dass das Kind wirklich schon gesprochen hat, dann sollte man, in welchem Alter und durch welche Krankheit das Gehör verloren ging und wie lange es dauerte, bis die Fähigkeit articulirten Sprechens eingebüsst wurde.

Die Anzahl der Taubstummen ist eine sehr beträchtliche und betheiligen sich die verschiedenen Länder hieran sehr verschieden. Im Allgemeinen überwiegt das männliche Geschlecht etwas. Nach Georg Mayr, dem Vorstande des kön. bayer. statistischen Bureau*), sind für die Gesammtmasse von 206 Millionen Erdbewohner, über welche Angaben vorliegen, 152,751 Taubstumme nachgewiesen**) und beträgt der grosse Hauptdurchschnitt der Taubstummen-Quote in Europa 7,81.

*) «Die Verbreitung der Blindheit, der Taubstummheit, des Blödsinns und des Irrsinns in Bayern nebst einer allgemeinen internationalen Statistik dieser vier Gebrechen.» München 1877.

**) Nach Helfft (Deutsche Klinik 1857) betrug damals die Gesammtsumme aller Taubstummen in Europa allein, mit Ausnahme der türkischen Länder, bereits 185,000! Uebrigens machte schon Meissner 1856 (S. [illegible]) auf die enorme Incongruenz der verschiedenen statistischen Angaben über die Zahl der Taubstummen aufmerksam.

gegen in den Vereinigten Staaten von Nordamerika nur 3,82 auf je 10,000 Einwohner. Mit sehr geringen Taubstummen-Quoten erscheinen die Niederlande (3,35) und Belgien (4,39); unter der Durchschnitts-Quote stehen Grossbritannien (5,74), Dänemark (6,20), Frankreich (6,26), Spanien (6,96) und Italien (7,34 immer auf je 10,000 Einwohner), während die höhere Taubstummen-Quote der irischen Bevölkerung (8,25), von Norwegen (9,81) und von Schweden (11,30) besondere Hervorhebung verdient. Im deutschen Reiche befinden sich 38,489 Taubstumme beiderlei Geschlechtes, also 9,66 auf je 10,000 Einwohner. Oesterreich-Ungarn besitzt 20,699 solcher Unglücklicher und die grosse Quote von 13,43 in Folge der enormen Häufigkeit dieses Leidens in den österreichischen Alpenländern, wo die Quoten auf 16—44 steigen. In drei Bezirken von Kärnthen und Salzburg kommt ein Taubstummer bereits auf weniger als 200 Bewohner. Ebenso befinden sich in der Schweiz 6544 Taubstumme, also auf 10,000 Einwohner die enorme Quote von 24,52. »Das Gebirg wird in der Regel reich an Taubstummen sein, es muss aber nicht so sein; dagegen scheinen die Ebenen und die Niederungen sich durchweg einer relativen Immunität zu erfreuen.«

Werthvoller würden solche statistische Angaben für den Arzt erst werden, wenn hiebei die angeborene und die erworbene Taubstummheit oder besser je nachdem dieselbe vor und nach der Sprache auftrat, von einander geschieden wären. Ebenso kommen bekanntlich mangelhafte Entwicklung des Gehöres und der Sprache als Theilerscheinung einer verbreiteten Bildungsanomalie des Gehirnes, häufig auch des Schädels und ganzen Skelettes, nicht blos bei wirklichem Cretinismus und ausgesprochenem congenitalen Blödsinn, sondern auch bei minderen Graden derartiger Zustände vor, die wir als Schwach- und Stumpfsinnigkeit bezeichnen müssen. Andrerseits wird natürlich der frühzeitig Schwerhörend- oder Taubgewordene einer ähnlichen intellectuellen Schwäche und socialen Unbeholfenheit verfallen, wenn er nicht bald genug in gute Hände resp. in eine tüchtige Erziehungs-Anstalt kommt. Es möchte somit eine ganz genaue Trennung zwischen Blödsinn und Taubstummheit nach mehreren Richtungen kaum durchzuführen sein.

Der uns bisher bekannte pathologisch-anatomische Befund bei der Taubstummheit — der angeborenen wie der erworbenen — unterscheidet sich nicht wesentlich von dem, welcher sich an der Leiche von anderen hochgradig schwerhörenden und tauben Personen ergibt. Dies ist auch natürlich; der Process hat an sich nichts Specifisches, nur das Alter, in welchem die hochgradige Functionsstörung auftrat, bedingt als besondere Folge die Complication des Sprach-Verlustes, die Stummheit. Wir finden ungefähr ebenso häufig ausgedehnte Paukenhöhlen-Processe oder

mangelhafte Bildung des schallzuleitenden Apparates verzeichnet, als Abnormitäten in den tieferen Regionen, nämlich im Labyrinthe, im Acusticus oder im Gehirne, insbesondere am gemeinschaftlichen Ursprunge der beiden Hörnerven, im vierten Ventrikel*). Nicht selten lässt sich aber mit den gewöhnlichen Hülfsmitteln kein pathologischer Zustand an irgend einem dieser Theile auffinden, so dass wir auf Annahme einer feineren Anomalie in der Gehirnstructur als einziges Auskunftsmittel angewiesen sind. Zu den Krankheiten, welche am häufigsten in späteren Jahren Taubheit und damit Taubstummheit veranlassen, gehören acute Otitis bei Scharlach, namentlich wenn mit Diphtheritis vergesellschaftet, ferner die epidemische Cerebrospinal-Meningitis, und jene der anatomischen Begründung noch ermangelnde acute Affection, welche wir als mit Wahrscheinlichkeit von der Rachengegend ausgehend oben besprochen haben und welche gewöhnlich Meningitis genannt wird; diesen Erkrankungen reihen sich dann noch die Ohrenentzündung bei Masern und bei Typhus an.

Man muss sich überhaupt hüten, die Taubstummheit als eine ganz isolirt und unvermittelt dastehende und zugleich jedes Grad-Unterschiedes entbehrende Erscheinung zu betrachten, wie dies von Aerzten und von Taubstummenlehrern nicht selten zu geschehen pflegt. Wir müssen deshalb daran erinnern, dass gar nicht selten in Einer Familie neben Taubstummheit, angeborener oder früherworbener, auch Schwerhörigkeiten verschiedenen, meist höheren, Grades vorkommen. Vor Allem aber hat man sich darüber klar zu sein, dass unter den »Taubstummen« resp. unter den Insassen der Taubstummen-Anstalten keineswegs Alle wirklich taub, d. h. absolut gehörlos sind, wie man dies dem Wortlaute und dem Volksglauben nach zu leicht annimmt. Wohl die meisten reagiren auf stärkere Geräusche, die in einer gewissen Nähe des Kopfes stattfinden, wie Läuten einer Glocke, Klatschen in die Hände, Blasen mit einer Trompete und dgl., wobei oft allerdings von Seite der Haut- oder Trommelfell-Nerven fühlbare Luft-Erschütterungen mit im Spiele sein werden. Viele hören ferner das Schlagwerk einer starken

*) Sehr ausführliche Angaben über die Befunde bei Taubstummen finden sich in Fr. L. Meissner »Taubstummheit und Taubstummenbildung« (Heidelb. u. Leipzig 1856 S. 25—64 und S. 123—138). Meissner war 26 Jahre lang Arzt in der trefflichen Leipziger Taubstummen-Anstalt und verdient dessen Buch ganz besondere Beachtung bei Jedem, der sich über diesen Gegenstand unterrichten will. Dasselbe enthält zugleich ein 57 Seiten langes Literatur-Verzeichniss über Taubstummheit und Ohrkrankheiten überhaupt. — Moos gibt am Schlusse seiner »Klinik der Ohrenkrankheiten« (Wien 1866) eine sehr lehrreiche tabellarische Uebersicht über die Ergebnisse von 63 Taubstummen-Sectionen, welche theils der älteren Literatur entstammen und von Kramer und von Toynbee schon mitgetheilt wurden, theils aus der Neuzeit zusammengestellt sind.

Repetiruhr nicht nur beim Anlegen an die Ohrmuschel und an die Kopfknochen aus ganz bestimmt, sondern auch in einer gewissen Entfernung. Spricht man solchen Kranken mit einem Hörrohre in den Gehörgang, so findet man nicht Wenige, welche die Vokale ganz gut unterscheiden, und selbst solche, welche die Consonanten und damit die Worte vollständig richtig wiederholen. Hätte man mit solchen, nur sehr harthörigen, Kindern frühzeitig den mündlichen Verkehr mittelst des Hörrohres unterhalten und wären dieselben veranlasst worden, sich selbst auf diese Weise regelmässig in's Ohr zu sprechen, so würde ihnen das Erlernen der artikulirten Sprache in ganz anderer Weise erleichtert worden sein oder es hätte sich, soweit ein spät erworbenes Ohrenleiden vorliegt, ihnen die Sprache bis zu einem gewissen Grade der Deutlichkeit erhalten lassen.

Vergegenwärtigen wir uns nur, dass das Kind wesentlich durch seinen Nachahmungstrieb veranlasst wird, Laute, die es hört, nachzubilden und dass es so allmälig sprechen lernt. »Die Lust der Lautnachahmung erwacht bei Kindern in sehr verschiedener Zeit und ebenso verschieden ist ihr Geschick im Nachahmen. Anfangs haben die Wörter des nachahmenden Kindes in der Regel nur eine entfernte Aehnlichkeit mit den vorgesprochenen und die meisten werden nur von der Umgebung verstanden, doch bessert sich dies mit wachsender Geschwindigkeit. Sehr geschickte Kinder erwerben sich mitunter schon vor Ablauf des ersten Jahres eine ziemliche Fertigkeit. Andere verrathen erst in der zweiten Hälfte des zweiten Jahres und noch später Freude am artikulirten Sprechen und machen sehr langsame Fortschritte« *). So beim gut hörenden Kinde. Ist dasselbe aber taub und vernimmt es nichts von dem, was um ihn vorgeht und gesprochen wird, so fehlt auch die Veranlassung zum »Gehörsreflex« und zur Nachahmung. Allein auch wenn es nicht vollständig gehörlos sondern nur sehr harthörig ist, so wird immerhin nur in einzelnen Fällen ein deutlicher Gehörs-Eindruck zu seinem Gehirne dringen, so dass dessen Reflex-Thätigkeit in der Richtung zum Nachahmen des Gehörten nur selten angeregt und demselben keine Gelegenheit zur allmälig fortschreitenden Ausbildung gegeben wird. Im Gegentheile wird aus dem seltenen Einwirken einer äusseren Anregung und eines von aussen kommenden Reizes, welcher die centralen Organe, das akustische Centrum und das Lautcentrum, trifft, resultiren, dass diese nach und nach stumpfer und schwerer erweckbar werden. Es wird sich ferner kaum abweisen lassen, dass in

*) Kussmaul, »Die Störungen der Sprache« in v. Ziemssen's Handbuch XII. Anhang. Leipz. 1877. S. 48.

Folge des mangelnden *specifischen* Sinnesreizes in den betreffenden Organen und Nervencentren auch allmälig materielle Veränderungen unter der Form der regressiven Metamorphosen eintreten können, welche der Natur der Sache nach an dem noch im Werden und in Ausbildung begriffenen Organismus des Kindes einen ganz anderen Umfang und Charakter annehmen müssen, als dies beim fertigen und ausgewachsenen Individuum denkbar wäre.

Aber auch noch in anderer Richtung muss ein höherer Grad von Schwerhörigkeit, wenn in der frühesten Kindheit bereits vorhanden, ganz besonders mächtigen Einfluss ausüben. Nehmen wir an, es handle sich um eine Gehörschwäche, die dem Erwachsenen gerade noch erlaubte zu verstehen, was man ihm laut und deutlich in's Ohr oder in eine Ohrtrompete spricht, so kommt diesem hiebei zu Gute, dass er früher hörte, somit an das Verstehen der Sprache gewöhnt war, ferner dass er sich äussern kann, wenn man ihm jetzt das Eine oder Andere nicht deutlich und langsam genug sagt, und schliesslich wird derselbe unwillkürlich die Lippenbewegungen des Redenden verfolgen und sich dadurch sowie durch Combination nach Sinn und Zusammenhang das vielleicht nur halb Gehörte zu ergänzen streben, so dass schliesslich doch ein durchschnittlich ausreichendes Verständniss für die Sprache seiner Umgebung herauskömmt. Wie ganz anders störend wird sich nun derselbe Grad von Harthörigkeit beim kleinen Kinde äussern! Dieses hat ja überhaupt noch nicht gelernt zu hören und auf das Gesprochene aufzumerken und sind für dasselbe die Worte der Mutter, angenommen auch, sie würden ganz deutlich vernommen, ihrem Sinne und ihrer Bedeutung nach ursprünglich das Gleiche, was für uns eine fremde unbekannte Sprache ist, deren Laute und Worte zu unserem Ohre dringen, ohne dass wir deshalb wüssten, was damit ausgedrückt werden soll. Ist das Kind dagegen noch schwerhörend, so dass es nur unter besonders günstigen Verhältnissen, also ausnahmsweise, deutlich vernimmt, was seine Umgebung spricht, fehlt ihm somit die Gelegenheit allmälig von selbst den Sinn und Inhalt des Gesprochenen kennen zu lernen, so wird es sich wohl gar nicht mehr für solches interessiren, sondern sich vorwiegend an Zeichen und Hinweisungen halten. Auf diese Weise wird das Hören der Worte und das Verstehen der Sätze zunehmend weniger geübt und erlernt werden, das Kind macht immer mehr den Eindruck eines vollständig gehörlosen oder blöden Wesens, mit welchem zu reden Thorheit wäre. Da die Veranlassung zum Sprechen d. h. zum Nachahmen und Reproduziren für dasselbe auch fehlt, so wird das ursprünglich nur sehr harthörende Kind der Sprache seiner Umgebung gegenüber immer mehr taub und wird somit selbst sprachlos

oder stumm bleiben. Dasselbe Kind aber, wenn man ihm, wie dem Erwachsenen, langsam und deutlich, am besten mittelst Hörrohres, in's Ohr gesprochen und ihm die mit der Sprache bezeichneten Gegenstände vor's Auge gebracht hätte, würde allmälig es dahin gebracht haben, Lautgesprochenes aufzufassen und ebenso zu verstehen, was das Gehörte bedeutet, würde Interesse an dem Verkehre durch's Ohr genommen und würde sehr bald angefangen haben, das Vernommene nachzubilden und damit selbst zu sprechen. Wären die Sprechversuche noch dadurch unterstützt worden, dass man das Kind oft veranlasst hätte, mittelst Hörrohres sich selbst in's Ohr zu sprechen, damit es seine eigene Stimme deutlich vernimmt, so hätte dasselbe immer mehr Selbstcontrole über dieselbe und über seine Aussprache gewonnen. Alles zusammengenommen, wäre eine solche richtig geleitete und consequent durchgeführte Erziehungs-Sorgfalt damit belohnt worden, dass das Kind einfach harthörend geblieben und sich eine leidlich deutliche Artikulation angeeignet hätte; mit anderen Worten die eigentliche Taubstummheit wäre verhütet worden.

Noch leichter wird sich die Taubstummheit verhindern und in ihrer allmäligen Entwicklung aufhalten lassen bei Kindern, welche bereits kürzere oder längere Zeit gesprochen haben, bevor sie das Gehör ganz oder grösstentheils einbüssten, und am leichtesten bei solchen, die bereits zu lesen im Stande sind. Auch beim Erwachsenen übt das Nichthören der eigenen Stimme einen üblen Einfluss aus auf Modulation derselben und auf die Aussprache; beim noch nicht fertigen Kinde dagegen verliert sich durch ein mangelhaftes oder fehlendes Hören der Umgebung und der eigenen Stimme in der Regel sehr rasch die Fähigkeit des deutlichen Sprechens und schliesslich die Sprache überhaupt, wenn es nicht mit pedantischer Strenge zur steten Benützung des noch restirenden Hörvermögens, am besten unter Beihilfe eines Hörrohres, das zugleich zum Vernehmen der eigenen Stimme und zum Selbsthineinsprechen benützt wird, gezwungen und dabei ein methodischer Unterricht im artikulirt Sprechen und Vorlesen eingeleitet wird. Aeusserst förderlich ist hiebei auch, die Kinder im Ablesen der Worte von den Lippen und im Nachsprechen des Gesehenen zu üben.

Natürlich immer vorausgesetzt, dass die Intelligenz nicht durch den gleichen Process dauernd gelitten hat, wie dies beispielsweise bei der Meningitis cerebro-spinalis manchmal durch secundäre Zustände, durch Hydrocephalie, Ependym-Verdickung oder Hyperplasie der Gehirnhäute, geschehen kann. Selbstverständlich wird neben der geschilderten pädagogischen Behandlung eine dem Zustande des Gehörorganes entsprechende ärztliche in manchen noch nicht vollständig abgeschlossenen

und abgelaufenen Fällen durchaus nothwendig sein und kann eine solche zuweilen eine sehr bedeutende Hörverbesserung zur Folge haben, welche wiederum auf die Aussprache des Kranken und auf die ganze Erziehungs-Möglichkeit eine mächtige Rückwirkung ausüben würde. Ich erinnere mich verschiedener Fälle von Kindern, namentlich mit Ohren-Eiterung, welche bereits in Taubstummen-Anstalten untergebracht waren oder sonst in ihren Kreisen für hoffnungslos taubstumm galten, und bei denen die Schwerhörigkeit so wesentlich sich minderte, dass ein gewöhnlicher Einzelunterricht — in einem Falle selbst Besuch der öffentlichen Schule — für ihre Fortbildung ausreichte und sie eine ziemlich verständliche Aussprache gewannen. Später wird es sicherlich auch eigene Anstalten geben, in welchen die Erziehung stark-harthöriger Kinder in der entsprechenden Weise ermöglicht ist, damit man dieselben nicht mehr in Taubstummen-Schulen unterbringen muss, wenn die Geldmittel nicht für steten Einzel-Unterricht hinreichen.

Nach diesen Auseinandersetzungen möchten sich auch manche Widersprüche in den Angaben, bis zu welchem Alter aus spät erworbenem Gehördefect noch Verlust der Sprache eintreten kann, besser verstehen und würdigen lassen *). Es wird dies weniger von den Jahren des Kranken als von anderen Umständen abhängen, nämlich von der Stärke der Gehörschwäche, von der Intelligenz und der bereits erlangten Schulbildung des Kindes, insbesondere auch von der Einsicht oder dem richtigen Sachverständniss der Umgebung und dem Grade der individualisirenden Sorgfalt in der Erziehung. Verständige Eltern und Lehrer werden sehr oft im Stande sein, durch grosse persönliche Hingabe, durch methodische Unterweisung im Lautiren und Sprechen, verbunden mit gut ausgestaltetem Anschauungs-Unterricht, auch sehr harthörige Kinder vor wirklicher und vollständiger Taubstummheit zu bewahren,

*) Bonnafont (Bull. de l'Acad. de méd. T. XXX. p. 860) versichert, dass Kinder bis zum elften Jahre, nachdem sie durch irgend eine Krankheit taub geworden seien, immer bald (schon innerhalb eines halben Jahres) die Sprache verlören und zwar je nach dem Grade der Taubheit ganz oder theilweise. Er beruft sich auf mehr als 30 eigene Beobachtungen. — Kussmaul (a. a. O. S. 229) sagt: »Es scheint, dass die obere Lebensgränze, bis zu welcher Taubheit den Menschen, der sich schon in den Besitz der Sprache gesetzt hat, derselben wieder berauben kann, die Pubertätszeit ist. In den meisten Fällen von erst nach der Geburt erworbener Taubstummheit datirt die Entstehung dieses Gebrechens aus den 4 ersten Lebensjahren, dann wird es zunehmend seltener gegen das 10. Jahr hin, der Eintritt noch später bis zum 14. Jahre gehört zu den seltensten Ereignissen. Bis zur Pubertät hin haften somit die Wortbilder noch nicht so fest, wie später, wo die Taubheit die Bilder zwar stark beschädigt, aber nicht mehr ganz auszulöschen vermag.« — Verfasser sagt in seinem Lehrbuche (6. Aufl. S. 560): »Bereits sprechende Kinder verlieren wieder diese Fähigkeit, wenn sie im frühern Alter, etwa bis zum siebenten Jahre, taub werden. (Noch im 8—9. Jahre kann nach Verlust des Gehöres die Sprache oft sehr undeutlich werden.)«

oder solche, die bisher für taubstumm galten, in ihrer Artikulation und in ihrem geistigen Wesen beträchtlich zu bessern, letzteres um so eher, je grösser der Gehörrest sich erweist, den die Kinder besitzen. Nichts Anderes sind die immer wieder in den Journalen, namentlich jenseits der Vogesen, spukenden Berichte von «Heilungen selbst älterer Taubstummheit», die in Deutschland schon deshalb kaum in gleichem Grade vorkommen können oder Gläubige finden werden, weil unsere Taubstummen-Anstalten wesentlich die gleiche Methode überhaupt in ihren Unterrichts- und Erziehungs-Grundsätzen befolgen, daher viele fähigeren Zöglinge unserer besseren Anstalten ganz gut in Paris als «geheilte Taubstumme» zu figuriren im Stande wären.

In den zwei ältesten Taubstummen-Anstalten, der vom Abbé de l'Epée 1760 in Paris und der von Samuel Heinicke 1778 in Leipzig gegründeten, wurden nämlich von vornherein zwei wesentlich verschiedene Unterrichts-Methoden befolgt, von welchen jede in weiteren Kreisen noch beibehalten ist. Während das französische System sich auf das Lehren der Geberden-, Finger- und Schrift-Sprache beschränkt, strebte Heinicke, angeregt durch die Epoche machende Schrift des Schweizer Arztes Amman *), dahin, die unglücklichen Kinder auch zu entstummen und ihnen eine gewisse Lautsprache zu verschaffen. Nach der deutschen Methode, welche auch in Oesterreich, in Holland und in der Schweiz ausschliesslich benützt wird, in England, Italien und in Nordamerika sich immer mehr Bahn bricht und unseres Wissens jetzt auch in Skandinavien vorwiegend zum Unterrichte dient, lehrt man die Taubstummen, dem Sprechenden die Worte vom Munde abzusehen, die mimischen Lautbilder so zu erfassen und sie sodann nachahmend selbst zu bilden. Der Erfolg der Nachahmung der gesehenen Lautbewegungen wird gesichert durch Betasten des Kehlkopfes und Brustkorbes, um die das Sprechen begleitenden Vibrationen durch das Gefühl wahrzunehmen. Je nach ihrer intellectuellen und mechanischen Begabung, je nach dem Grade der noch vorhandenen Hörfähigkeit und namentlich je nach dem Alter, in welchem die methodischen Uebungen der Sprachwerkzeuge begonnen haben, gewinnen die Taubstummen eine grössere oder geringere Sprech-Fähigkeit **). Immer entbehrt natürlich ihre Rede jenes Wohllautes, den nur das Hören der eigenen Stimme zu regeln und zu verleihen vermag, und behält etwas Hartes und Eintöniges;

*) Surdus loquens seu methodus, qua, qui surdus est, loqui discere possit. Amstelodami 1692. 12. — In deutschen Uebersetzungen Prenzlau und Leipzig 1747. 8. und von Grasshoff. Berlin 1828. 8.

**) Den in den 5 Classen festgehaltenen Stufengang des Unterrichts schildert Meissner sehr genau a. a. O. S. 326—333.

auch erinnert sie allerdings dadurch, dass der Taubstumme die einzelnen Sylben nicht verschmilzt, sondern sie scharf von einander trennt und dabei in der Regel allzu laut spricht, den daran nicht Gewöhnten gemahnt an thierisches Bellen. Allein der Vortheil der deutschen Methode ist nach zwei Seiten ein ganz erheblicher. Einmal können gutgebildete Taubstumme im späteren Leben sich mit Hörenden verständigen, ohne dass diese erst die Geberden- und Fingersprache erlernt haben, was in Bezug auf die Erwerbsfähigkeit oft sehr bedeutend in's Gewicht fällt. Ausserdem muss eine regelmässige Lautsprache dem Auftreten von Respirations-Erkrankungen entgegenarbeiten, wozu Taubstumme besonders neigen wegen der schwächeren Entwicklung ihres Brustkastens sammt dessen Muskeln, herrührend von mangelhafter Uebung ihrer Lungen. Bekanntlich sterben auffallend viele solcher Unglücklichen zwischen 15 und 20 Jahren an Tuberkulose*). Ein statistischer Vergleich zwischen der Sterblichkeit der nach deutscher und nach französischer Methode unterrichteten Taubstummen wäre in dieser Richtung vielleicht sehr lehrreich.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass weniger eine direct erbliche als eine Familien-Anlage zur Taubstummheit besteht. Auch wenn beide Eltern taubstumm sind, führt die Ehe nur ausnahmsweise zur erblichen Uebertragung dieses Leidens; dagegen wird congenitale Taubstummheit sehr oft mehrfach in Einer Familie beobachtet. Es wird behauptet, dass taubstumme Väter häufiger das Gebrechen übertragen als die Mütter. Die Gültigkeit der eine Zeit lang als Dogma geltenden Behauptung, dass zwischen nahen Verwandten und namentlich bei durch Generationen fortgesetzten Heirathen in der Familie verhältnissmässig mehr Taubstumme erzeugt werden, wurde, wie die ganze Lehre vom schädlichen Einfluss der Ehe unter Verwandten, durch neuere statistische Zusammenstellung sehr in Frage gestellt. Sicher ist dagegen, dass bei Israeliten die Taubstummheit ungewöhnlich häufig vorkommt.

---

*) Meissner gibt a. a. O. S. 131 eine Tabelle von 41 Todesfällen von Zöglingen der Leipziger Anstalt und solchen, die es früher waren. Unter 37, deren Todesursache festgestellt wurde, starben 30 an Lungenschwindsucht, 4 an Brustentzündung und je 1 an Luftröhren-Schwindsucht, Auszehrung und Brustwassersucht.

Würzburg im April 1878.

DIE
KRANKHEITEN DES AUGES
IM
KINDESALTER

VON

DR. FR. HORNER,
PROFESSOR IN ZÜRICH.

Einleitung.

Die erste ophthalmologische Aufgabe des angehenden Arztes ist fast ohne Ausnahme die Behandlung eines augenkranken Kindes: die blennorrhoische Bindehautentzündung der Neugebornen, die sogenannte scrophulöse Ophthalmie der etwas ältern Kinder fällt zuerst dem Hausarzte zu und entzieht sich aus natürlichen Gründen oft dem Specialisten. Macht schon dieser Umstand die Kenntniss der Augenkrankheiten des Kindes jedem Arzte besonders wichtig, so erklärt sich die Berechtigung einer separaten Besprechung derselben auch aus ihrer Eigenart und ihrer Häufigkeit.

Von den Augenkranken einer Poliklinik gehören c. 20% dem kindlichen Alter an. Die Häufigkeitsscala der einzelnen Erkrankungsformen im kindlichen und erwachsenen Alter erhellt aus dem Vergleiche einer Statistik, die ich aus 20760 Augenkranken der Poliklinik in Zürich während der Jahre 1868—1874 erhob. Da für die allgemeine Statistik meine Zahlen von der Cohn'schen Reihe *) nirgends wesentlich abweichen, so setze ich — zwar im vollen Bewusstsein der Ungleichheit der Grundzahlen — neben die nahezu constante Reihe die für das kindliche Alter gefundenen Zahlen.

Allgem. Statistik: (Cohn)		Kindliches Alter:	
Conjunctiva	30 %	27.2 %	Cornea.
Cornea	21 „	23.7 „	Conjunctiva.
Refraction	8 „	19.0 „	Refraction.
Lider	8 „	10.1 „	Lider.
Iris, Chorioid. Glauc.	7 „	9.9 „	Muskeln.
Linse	6 „	2.8 „	Iris u. Chorioid.
Retina u. Opticus	4.7 „	2.0 „	Linse.
Accommodation	3 „	1.6 „	Thränenorgane.
Muskeln	3 „	1.6 „	Accommodation.
Bulbus	2 „	1.4 „	Retina u. Opticus.
Thränenorgane	2 „	0.12 „	Bulbus.
Corp. vitreum	0.7 „	0.5 „	Sclera.
Sclera	0.4 „	0.28 „	Corpus vitr.
Orbita	0.2 „	0.5 „	Orbita.
N. Quintus	0.2 „	0.01 „	Nerv. Quintus.

*) Nagel's Jahresbericht 1873. S. 146.

Die auffallendste Differenz bei der Refraction erklärt sich theils durch die ungemeine Häufigkeit der Refractionsanomalieen überhaupt, theils durch die seit 18 Jahren von der Schule aus auf meine Veranlassung hier geübte Controlle abnormer Augen. Interessanter ist die hohe Ziffer der Muskelkrankheiten und gleich darauf die ungemein tiefe der Affectionen des Uvealgebiets.

Dass im kindlichen Alter sich die gesammte Ophthalmologie ohne wesentliche Lücken abrollt, erhellt aus dieser Statistik ebenfalls; fast scheint es, als dass uns nur die Aufgabe blieb, neben den ausgezeichneten und gehaltreichen Lehrbüchern der neuesten Zeit eine Recapitulation des gesammten Gebiets der Augenheilkunde mit besonderer Berücksichtigung der in den ersten 1½ Decennien häufiger auftretenden Gattungen zu geben. Richtiger scheint es uns und sowohl im Rahmen des Handbuches der Kinderheilkunde möglich, als neben den so eben erwähnten vorzüglichen specialistischen Werken gerechtfertigt die Aufgabe so zu stellen, dass die dem kindlichen Alter eigenartigen Krankheitsformen ausführlich und auf dem Boden der eigenen anatomischen und klinischen Erfahrung geschildert werden, während die weniger wichtigen und die im kindlichen wie spätern Alter wesentlich gleich verlaufenden Formen nur der Vollständigkeit wegen kurz erwähnt und eingereiht werden sollen.

Wir beginnen mit der Besprechung der Krankheiten der Lider, der Thränenorgane, Bindehaut und Hornhaut, welche zusammen c. 60% aller Erkrankungen ausmachen und unter welchen wir einer grossen Zahl gerade dem kindlichen Alter eigenthümlichen Formen begegnen werden.

Krankheiten der Augenlider.

Literatur.

Hebra's und Neumann's Lehrbücher der Hautkrankheiten müssen bei einer Beschreibung der Krankheiten der Augenlider stets zu Rathe gezogen werden. Von Lehrbüchern der Augenheilkunde berücksichtigte ich besonders Arlt, Krankheiten des Auges. Prag 1853. — Mackenzie, Maladies de l'oeil. Paris 1856. — Stellwag, Praktische Augenheilkunde. Wien [illegible] — Alfred Graefe u. Theodor Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Leipzig 1874 ff. Cap. IV. Krankheiten der Lider v. Prof. Jul. Michel.

Ausserdem sind zu erwähnen:

Moll, Bemerkungen über den Bau der Augenlider des Menschen. Arch. f. Ophth. III, 2. — Donders, Untersuchungen über die Entwicklung und den Wechsel der Cilien. Arch. f. Ophth. IV, 1. — Saemisch, Ueber die verschiedenen Formen von Blepharitis. Klin. Mon. f. Aug. 1869 pag. 328. — Roosa, Relations of Blepharitis ciliaris to ametropia. Trans. of the Americ. Ophth. Soc. 1876 pag. 387. — Horner, Ophthalmiatrische Miscellen. Corr.-Blatt f. Schweizer Aerzte 1875 No. 1 und 2. Vortrag vom 24. Oct. 1874. — Malassez

Pityriasis simplex. Arch. de Physiol. 1874 pag. 451. — Walton Haynes, Eczema palpebr. Med. Times 1872, vol. 34; ref. in Nagel's Jahresbericht 1872 pag. 412. — De Vincentiis, Della struttura e genesi del calazion. Napoli 1875. — Desmarres, Nouvel instrument pour l'extraction des tumeurs des paupières. Ann. d'oculist. XVI, pag. 111. — Snellen in Behandeling van de Fistuurenaarthoering der Oogleden door C. Gütteling. Utrecht 1866. — Knapp, Eine verbesserte Lidpincette. Arch. f. Aug. und Ohr. IV, 1. — Warlomont, Nouveau blépharospathe. Ann. d'oculist. LXXI, 77. — Debrou, Observations d'oedème malin ou charbonneux des paupières. Arch. gén. de méd. 1865. — De Wecker, De la greffe dermique en chirurgie oculaire. Ann. d'oculist. LXVIII, 62. — Mauvezin, De l'oedème gangréneux des paupières. Arch. gén. de méd. 1865. — Mikulicz, Genese der Dermoide am Kopfe. Wien. med. Woch. 1876 pag. 39. — Ebert, Ueber Molluscum contagiosum. Berl. klin. Woch. 1865, 4. — Lukomsky, Ueber Molluscum contagiosum. Virch. Arch. 1875, LXV, 2. — Decondé, Tumeur sanguine de la paupière traitée par l'injection au perchlorure de fer, sphacèle de la paupière, guérison. Annal. d'ocul. XLVI. — Hofmokl, Ausgebreitete Teleangiectasie am linken obern Augenlide bei einem einhalbjährigen Kinde, Punction mit glühenden Nadeln. Wien. med. Presse No. 46. — Knapp, Operative Behandlung der Gefässgeschwülste der Lider. Arch. f. A. und O. VI, 1. — Billroth, Plexiformes Neurom. Arch. f. Chir. Bd. IV und Bd. XI. — Bruns, P., Das Rankenneurom. Diss. Tübingen 1870. — Horner, Tumoren in der Umgebung des Auges. Klin. Mon. f. Aug. 1871. — Zehender, Tumor des rechten obern Augenlids, mit Abbildung. Klin. Mon. f. Aug. 1873 pag. 229. — Samelson, Sarcoma of the eyelid. Brit. med. Journ. II. pag. 794, ref. in Nagel's Jahresber. 1870 pag. 419. — Hirschberg, Sarcom des untern Augenlids. Arch. f. A. u. O. II, 1, pag. 229. — Steinheim, Blepharoptosis congenita. Monatsbl. f. Aug. 1877. — Manz, Missbildungen des menschlichen Auges. Gräfe-Sämisch Hdbch II, 6, 105. — Davidson, Large calcdoma of the upper eyelid. Med. Times 1875. Vol. 1. 169. — Talko, Zwei Fälle v. congenitalem Coloboma palpebr. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875. 202. — Von Ammon, Der Epicanthus und das Epiblepharon. Erlangen 1860. — Knapp, Epicanthus und seine Behandlung. Arch. f. A. u. O. III. pag. 59. — Emmert, Congenitale Trichiasis. Corr.Bl. f. Schweiz. Aerzte 1878 S. 127. — van Gils, Bijdragel tot de behandling van sommige gebreken der oogleden. Verslag Gasthuis voor ooglijders, Utrecht, 1870. — Snellen, Congrès de Paris 1862 pg. 236 u. ff. — Watson Spencer, On a new operation for distichiasis. Ophth. hosp. Rep. VI, 1873. — Arlt r., Transplantation des Cilienbodens. Handb. der Augenheilkd. v. Gräfe u. Sämisch III, 1. — Streatfield, on grooving the fibrocartilage of the lid. Ophth. hosp. Report 1858. — Beck, über die Behandlung des Entropium. Dissert. Leipzig 1869. — Berlin, E., über ein neues Operationsverfahren bei Entropium d. obern Lides. Arch. f. Ophth. XVIII, 2. — Schneller, M., Operationsverfahren gegen narbiges Entrop. u. Trich. Arch. f. Ophth. XIX, 1. — Warlomont, Nouveau procédé opératoire pour la cure de l'entropion et du trichiasis de la paupière supérieure. Ann. d'oculist. LXXI. — Weber, Adolph, D'un système d'opérations contre les blépharites chroniques. Ann. d'oculist. LXXIV. — Meyer, Edouard, Traité pratique des maladies des yeux. Paris 1873. — v. Arlt, Blepharophimosis medialis. Wien. med. Wochenschrift 1876. No. 46. — v. Arlt, Trennung des Symblepharon, mit darauf folgender Naht. Gräfe u. Sämisch Hdbch III, 1, 435. — Knapp, Ueber einige neue, namentlich plast. Conj.-Operationen. Arch. f. Ophth. XIV. p. 270. — Taylor, Charles Bell, Behandlung des Symblepharons. Med. Times & Gaz. 1876. July.

Unter der Rubrik »Krankheiten der Lider« verstehen wir diejenigen der Lidhaut, des Tarsus und der Muskeln. Zwar zählt Waldeyer den Tarsus zum Conjunctival-Antheil der Lider als ein eigenthümlich modificirtes subconjunctivales Gewebe; allein die Erkrankungsformen der Tarsus, welchen wir begegnen werden, hängen we-

sentlich von den Meibom'schen Drüsen ab. Diese sind gleiche Epidermiseinstülpungen wie die Talgdrüsen und Haare; wir können vom klinischen Standpunkte aus das Skelett der Lider mit dem Hauttheil zusammenfassen.

Haut und Drüsen der Lider erkranken wie andere Theile der Körperbedeckung; die Beschreibung ihrer Krankheiten muss sich eng an die Dermatologie anschliessen und darf keine Sonderstellung nicht einmal in der Nomenclatur beanspruchen. Diese Anschauung, welche ich seit Jahren in meinen Vorlesungen vertrat und gelegentlich öffentlich äusserte, ist zuerst von Stellwag theilweise, dann von Michel principiell durchgeführt worden. Wir dürfen uns deshalb auch erlauben, manche auf den Lidern sich zeigende Hauteruptionen ganz zu übergehen und nur diejenigen ausführlicher zu besprechen, deren Häufigkeit, Verlaufsweise und Folgen an dieser Stelle bedeutsam sind. Ebenso beabsichtige ich nicht, die pathologische Anatomie dieser Krankheiten näher auszuführen, da dieselbe ihre Stelle in dem Capitel der Hautkrankheiten finden soll. —

I. Entzündungen.

1. Seborrhoe des Lidrandes. Blepharitis simplex. Blepharadenitis. Blepharitis ciliaris.

Die Lidränder erscheinen etwas dicker als normal, sichtbare Gefässe geben ihnen eine röthliche Färbung; am Grunde der meisten etwas kurzen und gerade gestreckten Cilien und auf sie aufgesteckt finden sich die Folgen der abnormen Epithelsecretion: zahlreiche Schuppen, festere, weisse Häutchen, selbst dicke gelbliche Krusten. Nur in selteneren Fällen bedecken die letztern auch die dem Lidrande benachbarte Haut als gelbliche schmierige Talgmasse, besonders in der äussern Hälfte des untern Lides. Hebt man die Schuppen und Borken ab, was nicht ohne Anstrengung geschieht, wenn sie trocken sind, während sie sich leichter abschälen lassen bei Seborrhoea fluida, so findet man die Haut glänzend, roth, durchschimmernd durch eine sehr dünne Epidermisschicht. Von den Cilien, deren Wechsel ein sehr rascher ist, gehen immer einige bei dieser Procedur mit.

Die Zahl der Talgdrüsen an den Lidrändern ist eine ausserordentlich grosse. Rechnet man mit Donders und Moll*) zum mindesten 150 Cilien auf beide Lider und zu jeder Cilie ca. 4 Talgdrüsen, so ist allein die Secretionsfläche der 600 Gland. sebac. — die Meibom'schen

*) Archiv f. Ophthalmologie IV. 1. S. 297. III. 2. S. 263.

Drüsen nicht berücksichtigt — so gewaltig, dass die Massenhaftigkeit des sich stetig wieder ersetzenden Schmeers in Fällen gesteigerter Secretion nicht in Erstaunen setzen muss. Die Seborrhoë des Lidrandes erscheint fast nie vereinzelt; bei der mehr flüssigen Form finden wir regelmässig auch in den Augenbrauen mehr weniger dichte Borken, gewöhnlich durch Staub etc. dunkler gefärbt; aber auch bei der trocknen Form zeigt sich immer Seborrhoë des behaarten Kopfs, reichliche Schuppen liegen an und zwischen den Haaren. Die subjektiven Klagen sind hauptsächlich: grosse Empfindlichkeit gegen Rauch, Staub, Hitze (strahlender Lampen) und geringe Ausdauer des Auges; leichtes Jucken, das oft zum Reiben und Entfernen der im Wechsel begriffenen Cilien führt.

Die Krankheit beginnt oft schon lange vor der Pubertät, namentlich als erbliche Form und verdient daher hier ausführlicher Erwähnung; dies um so mehr, als sie gerade im ersten Beginne bessere Chancen zur Heilung giebt. Sonst dauert sie sehr lange, begleitet die Individuen fast durch's ganze Leben und führt allmählig zu bleibenden Störungen: die Lidränder sind constant etwas geröthet, und zeigen einige senkrecht verlaufende stärkere Gefässe, die Haare sind kurz, gerade, spärlich, aber nicht abnorm gestellt oder in Büscheln zusammengedrängt wie nach eczematöser Lidranderkrankung. Bei der geringsten Reizung oder Congestion röthen sich die Lidränder in hässlicher Weise.

Die Kinder, welche diese Erscheinungen zeigen, sind meistens zart, eher wenig pigmentirt, häufig anämisch *). Auffallend ist, dass die Augen öfter hypermetropische Refraction zeigen, was mir schon vor Roosa's Angaben sehr auffiel.

Wie die Seborrhoë im Gesicht zu Comedonen und Acne führt, so disponirt sie auch am Lidrande zu isolirter oder verbreiteter periglandulärer Entzündung sowohl im Haar- als im Tarsal-Theil; besonders in den Pubertätsjahren.

Die Behandlung der Seborrhoea palpebrarum bedarf bei der Neigung der Krankheit zur Chronicität grosser Ausdauer. Nur eine exacte die localen und allgemeinen Verhältnisse nie aus den Augen lassende Therapie giebt gute Prognose. Allerdings tritt zuweilen die Heilung spontan durch Besserung des Allgemeinzustandes nach der Pubertätszeit ein; allein man kann sich auch oft genug überzeugen, wie einzig nur die locale Therapie den definitiven Abschluss bedingt.

In prophylactischer Hinsicht ist mässige Anstrengung der Augen, Abhalten der strahlenden Wärme starker Flammen, Vermeiden von Rauch, Staub etc. empfehlenswerth.

---

*) Verdacht auf Scrophulose rechtfertigen mehr die später zu besprechenden fast als unheilbar geltenden chronischen Eczeme.

Lokal ist das Wichtigste: Die sorgfältige und vollkommene Entfernung der Schuppen und Borken. Die Augen werden Morgens und Abends mit warmem Wasser gewaschen, so zwar, dass die Krusten dabei aufgeweicht werden. Nach sorgfältigem Abtrocknen, am besten durch festes Aufsetzen des mit Leinwand umwundenen Zeigefingers bedeckt man die Lidränder mit einer feinen Fettschicht. Diese erleichtert dann wieder die Reinigung durch die Verhütung völligen Antrocknens der Schuppen. Nach meiner Erfahrung leistet einfaches Fett — Oleum amygdalarum — nicht dasselbe, wie eine mit differenten Stoffen gemischte Fettsalbe, ganz besonders wenn die Haut etwas hyperämisch und die Secretion reichlich ist. Inwieweit hier eine pilztödtende Leistung der betreffenden Mittel in Frage kommt, ist noch zu entscheiden. In den Schuppen der Pityriasis simplex hat Malassez*) nach Entfernung der Fette massenhafte Pilzsporen gefunden. Ihre Tödtung wäre jedenfalls Indication. Von jeher empfahl man Zincum oxydatum album, Plumbum carbonicum (0,3 auf 10) Praecipit. alb. oder rubr. (0,2 auf 10); als Fett empfiehlt sich am besten nichtparfümirtes Cold-cream. Allen diesen Mitteln ziehe ich die Malassez'sche Salbe (Turpeth mineral.**) 0,1, Butyr. cacao 6,0, Ol. amygdalar. q. s. ut fiat ungt. molle) vor. Dieselbe wird Abends auf die wohlgereinigten Lider aufgestrichen. Die Resultate sorgfältiger und andauernder Behandlung sind vorzüglich.

Die allgemeine Behandlung hat ausser der Sorge für gute Luft, reizlose und kräftige Nahrung, passende Hautpflege, oft auch direkte Besserung der Blutbeschaffenheit durch Eisenmittel etc. anzustreben.

II. Das Eczema des Lidrandes (Blepharitis ciliaris, Blepharitis ulcerosa, Psorophthalmia, Lippitudo ulcerosa, Tinea tarsi etc.)

ist ganz besonders eine Krankheit des kindlichen Alters, von schweren Folgen für die Integrität der Lider, wenn nicht rechtzeitig die passende Behandlung eingeschlagen wird. Während die alte Ophthalmologie die Beziehung zu den »Flechten« durch die Benennung Psorophthalmia, Tinea u. s. w. richtig darstellte, war diese klinische Auffassung in neuerer Zeit abhanden gekommen und in allzu specialistischer Weise wurden die verschiedenen Erscheinungsweisen der Eczeme der Lider, die mit denjenigen an andern Körpertheilen völlig übereinstimmen, als separate Krankheiten beschrieben. Der neuesten Zeit***) war es vorbehalten

*) Archives de Physiologie 1874. S. 451.

**) Turpeth minerale. Hydrargyr. sulph. basicum. Mercurius praecipitatus flavus, schon von Alibert gebraucht und von Bazin empfohlen.

***) Haynes Walton, Med. Tim. Vol. 41. ref. in Nagel's Bericht I. Michel J. in Gräfe und Sämisch Handbuch.

einerseits die richtige klinische Auffassung wieder in ihr Recht zu setzen, andererseits im Sinne moderner Naturforschung die zu Gattungen erhobenen Varietäten dem Gesammtbilde unterzuordnen.

Dass Eczemeruptionen auf der Fläche der Lider bei Eczemen des behaarten Kopfes, besonders aber mit den exanthemat. Erkrankungen der Conjunctiva und Cornea gleichzeitig vorkommen, ist längst bekannt und bedarf bei der Besprechung letzterer Affektionen besondern Nachdrucks. Hier behandeln wir nur specieller das *Lidrandeczem*, welches als Eczem eines stark behaarten und mit zahlreichen Talgdrüsen versehenen Hautgebiets an sich besondere Erscheinungen bietet und besonders wichtig ist wegen des Einflusses, den einerseits die Lidranderkrankungen in ihren Folgen auf das Auge, andererseits die Erkrankungen der Thränenorgane, der Conjunctiva und Cornea auf die Entstehung und Dauer des Lidrand-Eczems ausüben.

Je nach der Acuität und dem Umfang des Auftretens gestaltet sich das *Bild des Lidrandeczems* sehr verschieden. An mehreren begrenzten Stellen der Lidränder eines Kindes finden wir eine leichte Verdickung und Röthung, die Wimpern zusammengeklebt, so dass sie je einen zugespitzten Büschel bilden, am Grunde derselben eine dünnere oder dickere gelbliche Kruste. Vereinzelt sieht man da und dort ein flaches rundliches gelbes Pustelchen zwischen Cilien oder von einer Cilie durchbohrt. Bei der Dünnheit der Epidermis sind die Eruptionen weder erhaben noch dauernd. Zieht man die Kruste mit einer Cilienpincette etwas empor, nachdem man sie seitlich gelockert hat, so fliesst gewöhnlich etwas dünner, sehr heller Eiter aus und nach Abhebung der Borke, in welcher einige Cilien mit stark geschwellten Wurzeln haften, sieht man den Lidrand geröthet, *nässend*, *uneben*, mit flachern oder tiefern Grübchen versehen, in denen oft eine Cilie sitzt.

Diese Form, die sogenannte solitäre Form der Blepharadenitis ciliaris (*Arlt*) ist als Acne beschrieben worden, eine Auffassung, die ich als unrichtig bezeichnen muss, da sie sich am häufigsten bei kleinen Kindern zeigt, wo sonst Acne ganz fehlt, vielmehr simultan mit Eczemen am Ohr und dem behaarten Kopfe, vor allem aber mit Efflorescenzen der Bindehaut gleichzeitig auftritt. Dass gerade diese Form auch bei Dacryocystoblennorrhoe und dann aber meistens einseitig sich zeigt, hat schon *Arlt* hervorgehoben; es verhält sich dabei wie beim Eczem der Nasenöffnung bei chronischem Nasenkatarrh: Die beständige Benässung bedingt vielleicht durch eine infectiöse Wirkung die Erkrankung der Haut, welche am Lidrande auch zur Erkrankung der Epidermiseinstülpungen wird. Meistens ist diese Form wenig acut, bleibt begrenzt, heilt mit der Entfernung der schädlichen Ursache und lässt höchstens

einige Cilienlücken zurück, wenn allzuwenig Aufmerksamkeit auf rechtzeitige Entfernung der Borken verwandt wurde und tiefere Abscesschen unter ihnen sich bilden konnten. Nur bei beständiger Fortdauer der Ursachen, exquisiter Unreinlichkeit und unrichtiger Behandlung fliesst sie zu umfangreicheren Erkrankungen, confluirt und hat diejenigen Folgen, welche wir als Cilienmangel, Randverdickung und Stellungsveränderungen sofort kennen lernen werden.

Die schwerste Art des Eczem-Ausbruchs am Lidrande ist das pustulöse Eczem des ganzen Lidrandes, oft sämmtlicher 4 Lidränder in toto. Die Lider sind ödematös, am Rande stark verdickt und geröthet, dicke gelbe Borken bedecken den ganzen Lidrand, aus ihnen erheben sich die zusammengeklebten Cilien. Hebt man das Lid etwas durch Anziehen seiner Haut und blickt man unter die Wimpern, so sieht man überall unter den Krusten noch von Epidermis bedeckte Eiterpunkte, welche ganz an den Tarsus heranreichen; oft ist der Tarsal-Rand noch mit gräulichem Exsudat belegt. Entfernt man die Krusten, so findet man nun den ganzen Lidrand nässend, blutend, von Grübchen und trichterförmigen Abscesschen durchsetzt. Aus letztern sehen gewöhnlich Cilien heraus, die keineswegs immer mit der Kruste weggehen, obgleich sie bis nahe der Wurzel von Eiter umspült sind.

Dauert dieser Process fort oder gewinnt die erst gezeichnete Form grössere Ausdehnung und greift durch chronischen Verlauf mehr und mehr über den ganzen Lidrand, so folgen eine Reihe von Zuständen, welche wir in rascher Skizze vorführen wollen. Je länger der Eiter unter den Krusten verharrt, je tiefer längs den Haaren die Entzündung und Eiterung eingreift, desto beträchtlicher wird die Störung des normalen Cilienbestandes. Einerseits gehen eine Reihe von Cilien ganz zu Grunde durch Vereiterung ihrer Papillen, während andere nur in unvollkommener Grösse und Gestalt nachwachsen, andrerseits wird durch die den Eiterungen folgenden Narbenbildungen theils die Stellung der Haarpapille verschoben, theils dem wachsenden Haare Widerstand geboten, wodurch abnorme Stellung und Richtung der Cilien bedingt wird. Besonders bedeutsam ist, dass oft die Cilien dadurch gegen die Cornea wachsen. Während nun in einzelnen Fällen lange und pigmentirte Haare in Büscheln zusammengestellt mit kurzen Secundär-Härchen abwechseln, ist in andern bei sehr langer Dauer und bei heftigster Acuität ein völliger Cilienmangel eingetreten.

Es bleibt aber nicht allein bei den Veränderungen der Wimpern; die Gestalt und die Stellung des Lidrandes werden unter gleichen Bedingungen schliesslich auch beeinträchtigt. Zunächst wird durch die recidivirenden Hautentzündungen eine Hypertrophie und Induration

des subcutanen Bindegewebes erzeugt, wie wir dies bei Eczemen der Nasen und Lippen so oft sehen als wahre Pachydermie. Am Lide findet sich dann der ganze Rand gewulstet, dick und etwas ödematös, die Haut schuppend, bald sind noch Geschwüre, nässende Haut, bald nur Verdickung und Abschilferung vorhanden; man hat dieses Bild als hypertrophirende Form der Blepharitis, als Tylosis beschrieben, es ist ein secundärer Zustand, der dem Eczema squamosum entspricht. Als solches haben wir die Bilder zu bezeichnen, welche uns besonders oft erst im spätern kindlichen Alter begegnen, wo die Lidränder etwas dick und geröthet, mit feinen Schuppen besetzt sind, welche sowohl am Grunde der Cilien, als ca. 2–3 Mm. auf der Lidfläche noch reichlich sich finden. Meist wird zwischen dieser Form des Eczema squamosum und der Seborrhoe nicht genügend unterschieden; Dort finden wir eine sehr unregelmässige Länge der Cilien, sehr differente Pigmentirung und die schon erwähnte Büschelstellung; hier spärliche kurze, gleichlange, wenig pigmentirte Wollhaare, aber keine totalen Lücken, abwechselnd mit einer Gruppe vielleicht 10–12 Mm. langer Borsten. Das Eczema squamosum soll auch primär auftreten können.

Wird durch die Tylosis die Gestalt der Lider verändert, so führt namentlich bei Kindern das Eczema pustulosum auch zu Stellungsveränderungen und zwar zu Entropium und Ectropium. Letzteres — am untern Lide häufiger — hat immer die causalen Componenten; oberflächliche Vernarbung der stets benetzten und excoriirenden Lidhautfläche und hiedurch sowie durch das Abwischen bedingte Eversion des Thränenpunkts, wodurch der Circulus vitiosus der steten Benetzung vollständig wird. Ersteres — das Entropium — gestaltet sich besonders am obern Lid aus der Vernarbung des Lidrandes, welche schon zu Trichiasis führte, durch allmäligen Abschliff des Tarsalrandes, der regelmässig bei längerer Dauer des Processes eintritt.

Dass Trichiasis, Entropium direct, Ectropium indirect durch mangelnden Schluss für den Bulbus selbst Gefahr bieten, liegt nahe; aber damit und mit der Aufzählung des bleibenden Cilienmangels und der Lidverdickung haben wir noch nicht die wichtigsten Folgen des Eczems des Lidrandes erschöpft; ich muss hier schon betonen, dass der Ausgangspunkt der schwersten Conjunctival-Entzündung, der Diphtheritis Conjunctivae sehr oft das Eczema pustulosum des Lidrandes ist, ja in meiner Beobachtung war es sogar ein gewöhnliches Bild, dass in einem Fall von schon länger bestehendem Lideczem diphtheritische Infection der Geschwüre eintrat und von da aus die Conjunctiva erkrankte *).

*) Correspondenzblatt für Schweizer. Aerzte 1875. No. 1 u. 2.

Dass die solitäre Form des Lideczems sehr oft locale Ursachen in Conjunctiva etc. hat, haben wir schon Eingangs erwähnt, wie weit blennorrhoische, mycotische Infectionen Einfluss haben, lassen wir unentschieden. Unreinlichkeit spielt eine grosse Rolle für Entstehung und Fortdauer des Lideczems. Ueberdauern letztere überhaupt den acuten Ausbruch oder die begleitende Conjunctivaleruption und entwickeln sich die inveterirten Formen der Tylosis mit einzelnen Geschwürchen und Schuppen der Lidfläche, so überzeugt man sich von der allgemeinen krankhaften Disposition des Individuums (Scrophulose, Tuberculose) in vielen Fällen.

Trotzdem muss ich die Prognose des Lidrandeczems als eine günstige bezeichnen, in frischen Fällen gelingt die Heilung und selbst in veralteten ist eine bleibende Besserung des Zustandes sicher.

Bei allen Formen haben wir die Behandlung durch die Entfernung der Krusten zu eröffnen. Es kann dies einfach durch warmes Wasser, in rascherer Weise durch eine Cilienpincette geschehen, in welchem Falle mit Vorsicht vorzugehen ist. In Fällen, wo die Erkrankung schon bedeutend, die Schwellung eine starke ist, kann man der Entfernung der Krusten die Anwendung warmer Bleiwasserumschläge vorangehen lassen. Ich kann nicht ganz dem Anathema, das gegen Anwendung warmer Umschläge ausgesprochen wird, beistimmen. Allerdings ist richtig, dass jedes Eczem sich bei andauernder Benetzung schlecht befindet. Allein gerade wenn der Lidrand etwas stark geschwellt, geröthet und die Eruption eine frische ist, wirkt die Anwendung der Bleiwasserumschläge während c. $^1/_2$ Stunde zur Verminderung der Entzündung und Entfernung der Krusten günstig. Man kann auch die Hebra'sche Eczem-Salbe anwenden, indem man sie einfach mit dem Finger über die Krusten aufstreicht, so dass diese durch die ölige Substanz durchweicht werden, oder man kann die Salbe auf schmalen Leinwandstreifen über den Wimpern appliciren. Je nach der Stärke und dem Umfang der Erkrankung wird man das eine oder andere Mittel anwenden.

In allen Fällen mit gleichzeitiger Conjunctivitis ist die Behandlung der Grundkrankheit nicht zu unterlassen. Setzen wir den Fall, ein fünfjähriges Kind, das ein Eczem des Lidrandes mit starker Schwellung der Conjunctiva palpebr. hat, kommt zur Behandlung. Man lässt die Lider schliessen, streicht mit einem Pinsel mit 2 % Lapislösung über die Lidränder und betupft damit die von den Krusten befreiten Stellen. So behandelt man gleichzeitig die Conjunctivalerkrankung, indem immer Lapislösung in den Conjunctivalsack und auch noch in den Thrä-

nensack gelangt. Dann, wenn einzelne Parthien des Lidrandes starke Erkrankung zeigen, dicke Krusten da sind, wo tiefere Abscesschen sich bilden, greife ich zur lokalen Aetzung letzterer mit spitzem Lapis und sorgfältiger Neutralisation durch Salzlösung. Sobald die Erkrankung des Lidrands sich soweit zurückgebildet hat, dass nirgends mehr Pusteln, tiefere Geschwüre sich vorfinden, vielmehr bereits eine dünne Epithelschicht sich zeigt, genügt als weitere Behandlung einfaches Aufstreichen von Salben aus Zinkoxyd, etwa 0,3 auf 10, oder von Quecksilberoxyd 0,1—0,2 auf 10. Selten wird man genöthigt sein, auch die Therapie des Eczema squamosum anzuwenden, auf welche wir später zu sprechen kommen.

Wie verhalten wir uns nun bei Vereiterung des Haarzwiebelbodens? Bekommen wir den Fall frisch, dann ist die Anwendung der Hebra'schen Salbe indicirt. Auch hier kann sie durch lauwarme Bleiwasserumschläge ersetzt werden. Wenn die Röthung und Schwellung sich etwas vermindert hat, thut man in solchen Fällen, um ein Chronischwerden zu verhindern, gut, die einzelnen Geschwürchen mit spitzem Silbernitrat auszuätzen. Soll man der Aetzung je die Epilation, eine Entfernung der Wimpern vorangehen lassen? Ich gestehe offen, dass ich von der Epilation oft eine starke Reizung und grössere Empfindlichkeit des Lidrandes gesehen habe, was mich veranlasst hat, von der Epilation, als einer besondern Methode, abzusehen; bei sorgfältiger Reinigung werden die gelockerten Cilien nothwendig mit entfernt. Man hat auch empfohlen, die Wimpern ganz nahe dem Lidrande abzuschneiden, um zu verhüten, dass nicht immer bei Entfernung der Krusten eine grössere Zahl Wimpern weggenommen werde. Es wird dies die Reinigung erleichtern, kann aber bei Neigung zum Entropium nur zur Reizung des Auges führen. Die Wiederholung der lokalen Aetzung hat dann wieder zu geschehen, wenn sich unter der dicken Eschara, welche sich bildet, deutliche Eiteransammlungen finden. Man hüte sich, die Eschara zu frühe wegzureissen, so dass eine Blutung und eine umfangreiche Entfernung der jungen Epidermis herbeigeführt werde. So prolongirt man immer den Process. Man suche vielmehr mit Sorgfalt den richtigen Zeitpunkt zu gewinnen, wo sich die Eschara loszulösen beginnt und leicht entfernt werden kann. Es handelt sich also um die Feststellung eines bestimmten Wiederholungstermins. In den schwersten Fällen ist eine 24stündige, in andern eine 48stündige, in den spätern Stadien eine 3—4tägige Wiederholung nöthig. Man ätzt nur da wieder, wo keine Epidermis ist und sofort nach der Aetzung wird wieder mit Salzwasser gewaschen. In solcher Weise heilt man in kurzer Zeit die acuten Formen des Eczema pustulosum.

Betrachten wir nun jenes secundäre Bild von Tylosis, das mit der Pachydermie der Nasenöffnung und Lippen bei chronischem Eczem in dieser Gegend verglichen wurde, in Bezug auf das therapeutische Verfahren. Bei einem solchen ältern Fall, wo da und dort schon Lücken in der Haarreihe bestehen und die Lidränder verdickt sind, bestreicht man letztere am besten mit Jodtinctur*).

Nach Reinigung der Lidränder, Entfernung der Krusten wird der Pinsel in eine starke Jodtinctur getaucht und dann zunächst am Glase ganz ausgedrückt, so dass er keinen Tropfen mehr hält; nun drückt man die Jodtinctur in einem ungefähr 2 Mm. breiten Bande längs des Lidrandes auf, dabei alle Grübchen mit der Spitze des Pinsels berührend. Man vermeide die Commissuren, damit nicht die Tinctur in den Conjunctivalsack kommt. Macht man dies am obern und untern Lid und wiederholt es je nach den Fällen alle 2—3 Tage, so kann man bisweilen bei einer Anwendung von 14 Tagen in den hartnäckigsten Fällen zur vollkommenen Ausheilung der einzelnen Heerde gelangen und einen Zustand erreichen, der nichts Anderes ist, als das Bild des Eczema squamosum, eine etwas abschilfernde, mit dünner Epidermis bedeckte Haut ganz ohne Pusteln. So bleibt uns also zur Behandlung nur noch übrig der Folgezustand des Eczema squamosum.

Hier ist der Theer das Hauptmittel. Ein möglichst dickes Theeröl wird täglich einmal mit dem Pinsel über den Lidrand geführt, aber so, dass es weder in die Commissur noch auf die Conjunctiva kommt. Durch die Theerschicht ist zugleich ein grosser Schutz für die Haut gegen äussere Einflüsse gegeben. Diese Behandlung wird bis zur völligen Normalisirung der Lidhaut fortgesetzt, was gewöhnlich mehrere Wochen in Anspruch nimmt.

III. Acne des Lidrandes.

Bekanntlich verstehen wir unter Acne eine Hauterkrankung, welche wesentlich eine Entzündung der Haarbälge und Talgfollikel und des periglandulären Bindegewebs ist, am häufigsten im Gesicht vorkommt und zu den alltäglichsten Erkrankungen gehört. Die Acne kommt auch und zwar schon frühe am Lidrande vor. Die bezügliche Lidranderkrankung ist von Stellwag richtig so bezeichnet worden, geht aber noch unter andern Namen, besonders unter dem des Hordeolum. Dieser Ausdruck gehört der Ophthalmologie schon seit langer Zeit an, und immer wieder giebt er zu einem literarischen Streit Anlass, was darunter zu

*) Macmillan, Med. Times 1858. S. 600. vergl. Arlt, Die Anwendung d. Deutojoduret. Hydrarg. b. Blepharitis. Prag. Vierteljahrschr. 1858. III. 15

verstehen sei. Es ist eben kein anatomischer Begriff, sondern bloss ein symptomatologischer. Man hat sich allerdings theilweise dazu verstanden, von Hordeolum nur dann zu sprechen, wenn es sich um eine Tarsal-Entzündung handelt, d. h. also, wenn der Sitz des entzündlichen schmerzhaften Knötchens entschieden im Tarsus ist, so dass die Haut frei darüber hinweg bewegt werden kann. Der Laie kennt diesen Namen Gerstenkorn und gebraucht ihn, wenn er eine Acnepustel im Hauttheil des Lidrandes und ebenso wenn er eine durch Verstopfung entstandene acute Entzündung einer Meibom'schen Drüse hat.

Wir wollen uns emancipiren von diesem Ausdruck und das Bild der klinischen Erscheinung zu zeichnen suchen: Ein 12jähriges Individuum, das schon etwas an Seborrhöe gelitten hat, bekommt oft in kurzer Zeit aufeinanderfolgend begrenzte Entzündungen des Lidrandes, welche sich in ihrem einzelnen Auftreten folgendermassen darstellen: Unter dem Gefühl eines stechenden Schmerzes entwickelt sich an einer bestimmten Stelle des Lidrands eine Hautgeschwulst. Die Haut wird ödematös, das Lid wird verdickt. Das Oedem kann über den ganzen Lidrand sich ausbreiten. Wenn mit dem Finger der Lidrand untersucht wird, so begegnet man einer harten auf die Berührung sogleich starken Schmerz verursachenden Stelle. Untersucht man genau, so entdeckt man am Lidrand einen Eiterpunkt. Dieser ist entweder unmittelbar am Rande des Tarsus oder etwas mehr in den Hauttheil des Lids hineinragend. Oeffnen wir mit einer Nadel die gelbe Stelle und drücken wir auf deren Umgebung, so entleeren wir ein Tröpfchen Eiter und Epidermismassen. Derartige Heerde können sich nun bei demselben Individuum wiederholen, es können Recidive, neue Schübe rasch aufeinanderfolgen und selbst in mehreren Lidern auftreten. Die einzelnen Erkrankungen gleichen sich nicht ganz. Während in einem Fall der Heerd in 48 Stunden bis 3 Tagen gekommen und vergangen ist, wird der Verlauf in einem andern Fall ein viel langsamerer sein. Das Oedem des Lidrands ist oft so stark, dass man sich fragt: Habe ich ein Erysipel vor mir, oder den Beginn einer acuten Blennorrhöe? Immer ist die Diagnose leicht zu machen dadurch, dass die feste Betastung des Lidrands von der innern Commissur gegen die äussere eine Stelle trifft, die härtlich ist und einen stechenden Schmerz bei der Berührung veranlasst. Ein diagnostischer Irrthum kann besonders da veranlasst werden, wo sich die heerdförmige Erkrankung nahe der äussern Commissur befindet, die Conjunctiva bulbi chemotisch abgehoben ist und die innere Lidfläche eine Röthung zeigt. Aber auch hier haben wir ein Merkmal. Die Chemosis der Conjunctiva bulbi ist in Fällen von Liderkrankung, wenn sie nicht Folge einer Conjunctivalerkrankung ist, immer blass,

nicht so, dass die Conjunctiva dabei stark geröthet wäre und das absondernde Exsudation eine gelbliche Färbung hätte; im Gegentheil, die Conjunctiva ist weiss, durchscheinend, die Flüssigkeit wässrig und hell. Daran erkennen wir leicht die Art der Chemosis und werden durch das Bild noch mehr darauf gewiesen, am Lidrand nach einer bestimmten harten und Schmerz verursachenden Stelle zu suchen. In solchen Fällen nun, wo die Schwellung so stark ist, wo selbst Chemosis vorhanden, findet man vorzüglich die Erkrankung im Tarsus selbst, nicht im Hauttheil über dem Tarsus, sondern der Oeffnung einer Meibom'schen Drüse entsprechend. Die Conjunctiva ist an dieser Stelle stark geröthet und zeigt dem Verlauf einer Drüse entsprechend, oft einen gelben Streifen, der dem in der Meibom'schen Drüse und in der nächsten Umgebung angesammelten Eiter entspricht. Hier haben wir also die periglanduläre Tarsitis, und es zeigt sich der Unterschied zwischen acuter Erkrankung des Hauttheils des Lidrands und des Tarsus wesentlich nur in der Heftigkeit der Erkrankung und der Dauer des Verlaufs, die Herkunft beider aber ist die gleiche. Die Entleerung kann in der Richtung des Ausführungsgangs der Meibom'schen Drüsen geschehen, oder nach der Conjunctiva hin in einzelnen Fällen auch in der Richtung nach der Haut. Letzteres erklärt sich daraus, dass die Lobuli der Meibom'schen Drüsen oft bis an die Oberfläche des Tarsus, bis in das submusculäre Zellgewebe reichen. Wenn sich die Entzündung um einen solchen ganz oberflächlich liegenden Lobulus entwickelt, so wird die Entleerung eher gegen die Haut und die Cilien hin gehen, wenn aber in einem an die Conjunctiva anstossenden Gebiet des Tarsus, so geschieht die Entleerung auch mehr dahin. Ist die Verstopfung der Meibom'schen Drüsen nicht bedeutend, so findet die Entleerung am leichtesten in der Richtung der Mündung der Drüse statt. Nach der Entleerung pflegt die Erkrankung meist spurlos vorüberzugehen, wenn auch partielle oder totale Obliterationen der Meibom'schen Drüsen folgen mögen.

Es schliessen sich an die Erkrankungen der Meibom'schen Drüsen und des Tarsus, die ursprünglich ganz entschieden als acute aufzufassen sind, Folgezustände an, die Veranlassung zu verschiedener Auffassung gegeben haben. Es sind die als Chalazion, Hagelkörner bezeichneten Gebilde. Ihre Besprechung kann nicht umgangen werden wegen der klinischen Beziehungen zum vorher geschilderten Process. Ihr Vorkommen im Kindesalter ist ein sehr spärliches. — Ueber den Sitz des Chalaziums ist man einig. Es ist eine rundliche, im Tarsus selbst befindliche Geschwulst, die in der Grösse einer halben Erbse bis zu der einer halben Nuss besonders gern am obern Lid auftritt. Sie kann sich in Mehrzahl an den Lidern desselben Individuums finden,

oder erscheint als einzelne kugelige Geschwulst an einem Lid. Immer ist über der Geschwulst die Haut vollkommen verschiebbar, die Geschwulst selbst nur mit dem Tarsus beweglich. Immer ist auf der Innenfläche des Lids der Geschwulst entsprechend auch die Conjunctiva in irgend einer Weise verändert und zwar so, dass man entweder bloss die Conjunctiva an der betreffenden Stelle etwas geröthet findet, oder sie ist geradezu wuchernd, wie wenn eine Wunde granuliren würde, oder sie lässt eine gallertige Masse durchschimmern. Sehr verschiedener Ansicht ist man darüber, wie das Chalazium entsteht und wie es aufzufassen sei. Gehen wir von Aussen durch die Haut auf ein Chalazium hin, so finden wir folgendes:

Präpariren wir Muskeln und submusculäres Zellgewebe ab, so kommen wir auf eine weisse, feste Decke der Geschwulst, die sich als ectatischer Theil des Tarsus erhebt. Entfernt man diese Decke, so begegnet man zunächst einer blossen Granulationsmasse, ähnlich schlaffer Wundgranulation. Weiter hineingehend, finden wir zuweilen eine Höhle, in welcher sich bald etwas Eiter, bald eine spärliche Menge von Flüssigkeit befindet, welche Eiterkörperchen und Cholesterin enthält. Weiter kommen wir auf die conjunctivale Tarsalfläche, die auch auf der Innenfläche ganz mit Granulationen bedeckt erscheint. Dies ist das Bild, das uns die Mehrzahl der Fälle von Chalazium giebt, wenn wir sie am Lebenden untersuchen. In einer Anzahl der Fälle fehlt die Höhle, wenigstens lässt sie sich nicht durch eine Ansammlung von Flüssigkeit nachweisen. Die Granulationsmassen nehmen dann geradezu das ganze Gebiet ein und sind zusammengeflossen. Wenn wir uns fragen, wie das Bild aufzufassen sei und zugleich die klinische Thatsache im Auge halten, dass Chalazien sich besonders bei Individuen finden, die an Acne leiden, ferner gleichzeitig mit frischen Schüben von Acne rosacea, so kommt man zu folgender Anschauung über das Chalazium: Es handelt sich dabei zuerst um Retention des Inhalts einer Tarsaldrüse; diese kann zu einer mehr oder weniger umfangreichen Erkrankung des periglandulären Bindegewebs führen; ist sie acut, so kommt es zur Eiterung und Aufbruch, ist sie chronisch, so kommt es zu einer Betheiligung des Tarsus in Form einer härtlichen Geschwulst. Dabei zeigt sich gewöhnlich im Verlauf des Chalaziums sehr wechselndes Steigen und Abnehmen der Schwellung, ein Bild, das beweist, dass im Bereich der Meibom'schen Drüsen frische Entzündungen auftreten, die zur Ausbreitung der Erkrankung des Tarsus führen. Wir müssen das Chalazium als Drüsenretentionsgeschwulst mit Entzündung des umgebenden Tarsus ansehen. Man hat es geradezu als separate Geschwulst des Tarsus ähnlich dem Rundzellen-Sarcom auffassen wollen. Es ist dies aber klinisch ganz

verwechslich; die Erkrankung bleibt isolirt und bedingt keine locale Infection; nie zeigt ein ordentlich operirtes Chalazium ein Recidiv. Was characteristisch ist für das Sarcom, findet sich also bei Chalazium nicht. De Vincentiis aber legt dem Vorkommen von Riesenzellen in den Chalazien eine grosse Bedeutung bei. Dass letztere in Granulationsgeschwülsten überhaupt vorkommen, ist nach neuern Untersuchungen sicher*). Allerdings finden sie sich oft in Chalazien aber nicht in characteristischer Gruppirung, sondern nur als Zeichen regressiver Metamorphose**).

Die Behandlung der acuten Erkrankung des Lidrands ist zunächst eine prophylactische, insofern als die Behandlung einer Seborrhöe die Verhütung einer Acne in sich schliesst. Die Acne der Wange wird geheilt, wenn der Comedo entfernt ist. Die Acne des Lidrands durch Reinigung desselben, durch Entfernen einer Seborrhöe, Verhüten des Verbleibens von Krusten und Schuppen. Der acute Acneanfall bedarf der Anwendung kalter Bleiwasserumschläge, im allerersten Anfang und bei grosser Schmerzhaftigkeit und Röthung, die aber bald mit warmen Bleiwasserumschlägen vertauscht werden können. Sieht man deutlich den gelben Punkt, so ist ein energisches Ausdrücken des Inhalts um so mehr angezeigt, als wenn keine volle Entleerung stattfindet, ebenso gut Induration eintreten kann, als bei der äussern Haut, wenn man die Acne-Pustel nicht entleert. Ist deutlich der Tarsus der Sitz der acuten Acneerkrankung, so muss oft die Entleerung so vorgenommen werden, dass man die Meibom'sche Drüse von der Conjunctivalseite aus der ganzen Länge nach spaltet. Sieht man bei starkem Oedem des Lidrands, wenn man die schmerzhafte Stelle gefunden hat, Eiter durch die Conjunctiva durchscheinen, so setzt man ein scharfes Scalpell auf den Tarsus auf, schneidet in der Richtung der Meibom'schen Drüse ein und drückt den Inhalt aus.

Häufiger nimmt die Beseitigung der Chalazien die ärztliche Hülfe

*) Baumgarten, Med. Centralblatt 1876. No. 45.

**) Die wichtige Arbeit von Ernst Fuchs über das Chalazion (Gräfe's Archiv XXIV, 2) erschien erst, nachdem obige Darstellung schon längst geschrieben war. Ich muss in Betreff der anatomischen Details auf jene sorgfältigen Untersuchungen verweisen und kann mich, wie aus Obigem hervorgeht, voll und ganz dem Satze (S. 135) anschliessen: «Die Erkrankung der Drüsensubstanz ist das Primäre. Sie erregt eine chronische Entzündung des Bindegewebes um die Drüse. Durch Confluenz mehrerer kleiner Infiltrationsherde entsteht ein Knoten, welcher aus Granulationszellen mit Riesenzellen besteht.» Was die klinische Frage der Beziehung der Chalazien zur Scrophulose betrifft, so habe ich dieses Kapitel absichtlich umgangen; die Seltenheit der Chalazien in dem eigentlichen Alter der Scrophulose, wenn ich so sagen darf, ladet nicht zur klinischen Coordination ein. Wichtiger scheint mir die Beziehung zu Acne vom ätiolog. und therapeut. Standpunkt.

in Anspruch. Ist ein Chalazion stark gegen die Conjunctiva hin ausgedehnt, scheint sogar die Granulationsmasse durch die Conjunctiva durch, so thut man am besten, der Richtung der Drüse entsprechend einen senkrechten Schnitt von der Conjunctiva aus in das Chalazium hinein und bis zum Lidrande zu führen und den Inhalt energisch auszudrücken oder auszulöffeln; man soll aber nicht ätzen; denn man bekommt dabei immer eine schlechte, eingezogene Narbe in der Conjunctiva. Es ist diess nicht gleichgültig für die Stellung der Wimpern. Ich habe Fälle erlebt, wo nach solcher Aetzung von innen her localisirte Trichiasis bestand, die sogar operative Eingriffe nöthig machte. Wenn die Geschwulst wie gewöhnlich näher der Haut liegt, so verfährt man richtiger, wenn man von aussen eingeht, namentlich auch deshalb, weil man viel sicherer ist, alle ausgedehnten Parthien des Tarsus zu entfernen, eine glatte Hautfläche zu bekommen und recidivirende Entzündungen zu verhüten. In der Regel wenden wir bei der Operation eine Lidklemmpincette (Desmarres, Snellen, Knapp) an, legen den Hautschnitt immer parallel dem Lidrand bis auf den Tarsus, tragen die cutane Seite der Geschwulstdecke ab, löffeln die Granulationen aus und machen einen Schlussverband. Selten bedarf es einiger Suturen.

Wir schliessen an die besprochenen, wichtigsten Formen der Lidrandentzündung noch eine Reihe Zustände an, deren Besprechung wir summarisch durchführen, hauptsächlich um Eigenthümlichkeiten, welche der Ort dem therapeutischen Verfahren aufdrückt, hervorzuheben.

Es ist bekannt, dass Variola mit einer ganz besondern Häufigkeit am Lidrand aufzutreten pflegt. Nicht blos werden an den Stellen der Pusteln einzelne Haarfollikel zerstört, so dass ein Ciliummangel bleibt, sondern in der Vernarbungsperiode können die neugebildeten Cilien eine schiefe und für das Auge gefährliche Stellung einnehmen. Besonders hervorzuheben ist, dass häufig an der Stelle der Variolapusteln Geschwüre verbleiben, welche durch Einfluss der beständigen Benetzung eine aussergewöhnliche Hartnäckigkeit zeigen und sehr schwer zur Heilung gelangen. Ich habe solche Fälle von Variolageschwüren 10—20 Jahre nach der Eruption der Variola beobachtet, wo schon in jeder möglichen Weise Heilung gesucht worden war, und erwähne, dass bei diesen kleinen Geschwüren eine Aetzung sicher zum Ziele führt, die in irgend einer Form mit Glühhitze ausgeführt wird *).

An den Lidern findet man nun weiter:

Furunkel, besonders in der temporalen Hälfte der Augenbrauen, sind bei Kindern nicht selten; man überzeugt sich leicht durch die abgegrenzte Geschwulst, die Beweglichkeit derselben mit der Haut, frei von dem Periost und dem Knochen, den Nachweis eines gelben Punkts in der Höhe der Geschwulst von der Richtigkeit der Diagnose und man wird an dieser Stelle durch eine energische Eröffnung den Ablauf des Krankheitsprocesses beschleunigen.

*) vergl. Dieses Handbuch II. 251.

Wirkliche Lidabscesse findet man in der Lidsubstanz ebenfalls nahe dem obern Orbitalrand nach Aussen hin, Abscesse, die keineswegs mit der Orbita, dem Periost oder der Thränendrüse in Verbindung stehen.

Schliesst man jene secundären Lidabscesse und ebenso acute Conjunctivalprocesse sorgfältig aus, so wird man meistens Ursache haben, an Trauma oder an eine infectiöse Veranlassung zu denken. Während die von französischen Autoren (Debrou, Mauvezin) beschriebene schwere septische Erkrankung — das Oedema gangraenosum der Lider — glücklicherweise auf wenige Gegenden in seinem Vorkommen beschränkt ist, finden wir überall sporadisch und besonders bei Kindern acute Lidabscesse, welche mit stürmischer erysipelatöser Schwellung, starkem Fieber auftreten und zu umfangreichen Zerstörungen der Lidhaut führen. Gewöhnlich beginnen sie mit einem Bläschen, einer sogenannten giftigen Pustel, die rasch von enormer Schwellung der Lider gefolgt ist. Noch in diesen Tagen sah ich einen fünfjährigen Jungen, dessen rechtes oberes Lid nur noch einen 2 Mm. breiten Hautsaum, längs der Cilien und ein kleines Hautstück über der Kuppel des Thränensacks zeigte, der Orbicularis war völlig entblösst, die Conjunctiva, der Bulbus, der Knochen intact. In wenigen Tagen hatte ein septischer Abscess des Lides — die Impfstelle war beobachtet worden — diese Zerstörung verursacht*).

Während sich bei Fleischern, Gerbern, Leuten, die mit Sortiren von Thierhaaren zu thun haben, die Nachweise der septischen Infection leicht herstellen lassen, ist dies bei Kindern recht oft schwierig; gewöhnlich wird ein Trauma, ein Fall etc. beschuldigt, indessen weist das Gesammtbild des Verlaufs, die stürmische Erscheinung, die bei spontanem Verlauf nie fehlende Zerstörung der Lidhaut auf infectiöse Einflüsse hin.

Die Gefahr liegt nach Auflösen des septischen Fiebers wesentlich an der durch die Hautnecrose bedingten Lidverkürzung; ich sah mehrere Male die Cilien mit der Augenbraue zusammenfallen, indem die Lidhaut fehlte. Der Mangel des Lidschlusses führt früher oder später zu Erkrankungen des Auges, wenn dieses nicht besonders geschützt wird.

Behandlung. Prophylactisch wäre bei Verdacht auf septische Infection im Momente der beginnenden Schwellung Desinfection durch subcutane Carbolsäure-Injection oder durch Exstirpation einer Pustel und nachherige Desinfection zu empfehlen, bei deutlicher Abscessbildung energische Incision und antiseptischer Verband. Hat Abstossung von grösseren Hautstücken nicht vermieden werden können, so vereinige man frühzeitig die Lidränder durch einige Nähte, welche die ungewöhnliche

*) Ein zweiter Fall, der sich noch in Behandlung befindet, ist besonders lehrreich. Mehrere Kinder einer Familie haben Varicellen, zuletzt erkrankt das [illegible]jährige Mädchen. Am obern Lid sind einige Bläschen, ob am untern auch ist unsicher. Plötzlich tritt nach Ablauf des Exanthems eine Phlegmone des linken obern Lids auf, dann des untern. Sie verbreitet sich über die ganze Wange. In 8 Tagen stösst sich der grösste Theil der Haut des untern Lids und eine mittlere Zone der Haut des obern Lids ab. Leider verhindern immer neue Abscesse der linken Wange sofortige Deckung der Substanzverluste und es kommt zum Ectropium des untern Lids.

resp. vom Tarsus etwas losgetrennten Hauttheile beider Lider mit einander verbinden. Nachdem so die Umstülpung der Lider verhindert ist, genügt es, auf die Granulationsfläche Reverdin'sche Transplantationen oder grössere Hautstücke aufzulegen und durch sorgfältigen antiseptischen Verband (Salicyl), dessen Ruhe man möglichst sichert, ihre Anheilung zu garantiren.

2. Geschwülste.

Von andern Veränderungen des Lids, die theils schon in das Gebiet der Geschwülste gehören, theils als Secretionsanomalien aufzufassen sind, erwähnen wir: das Milium, eine Erscheinung, die wir besonders gegen das Ende des Kindesalters im 12.—14. Jahr auftreten sehen. Es sind kleine, weissliche, vollkommen runde, in der Oberfläche der Lidhaut befindliche Geschwülstchen, deren Durchmesser selten mehr als 1—2 Mm. ausmacht, wenn auch hie und da seltene Formen vorkommen, die fast die Grösse einer halben Erbse haben. Seltsamer Weise treten sie zuweilen sehr rasch in grosser Anzahl auf. Wenn man ein Milium untersucht, so sieht man, dass es von einer sehr dünnen Epidermis bedeckt ist und selbst aus einem aufgeschichteten Haufen von Epidermiszellen besteht, der zusammenhängend als weissliche Masse herausgedrückt werden kann. Wir wissen, dass das Milium eigentlich nichts Anderes ist, als das Atherom derjenigen sehr dünnen Hautgegenden, wo die Haarfollikel ganz in der Oberfläche der Cutis sitzen. Man kann das Milium sehr leicht entfernen, indem man mit einer Nadel die Epidermis spaltet und nun mit einem löffelförmigen Instrument den zwiebelförmig aufgeschichteten Haufen von Epithelien herauszieht.

Atherome kommen überhaupt nicht am Lidrand vor, sondern nur einerseits in der äussern Augenlidwinkelgegend, andererseits über der Kuppel des Thränensacks. Sie sind oft angeboren*) und schon früh im Kindesalter können sie sich in erheblicher Grösse entwickeln. Die Thatsache ist frappant, dass diese Atherome sich meist über Knochennähten finden, dass sie gewöhnlich sehr tief sitzen, wie wenn sie in eine vielleicht durch Usur entstandene Vertiefung des Knochens eingebettet wären und mit dem Periost sehr fest zusammenhängen. Nie habe ich gerade bei diesen Atheromen etwa eine Oeffnung finden können, und ich begreife, wie man dazu gelangen konnte, zu bestreiten, dass das Atherom eine von ausgedehnten Talgfollikeln ausgehende Geschwulst der Haut sei.

Die Exstirpation hat mit Vorsicht zu geschehen wegen der Narbenbildung. Man wird daher, wenn die Geschwulst über dem äussern Orbitalrand sitzt, parallel mit dem Augenlidwinkelbogen schneiden, wenn über der Kuppel des Thränensacks, parallel der Nase. Mehrfach war ich gezwungen, wenn ich nicht gerade eine periostale Verletzung bedingen wollte, den am Periost festsitzenden Theil des Atherombalgs liegen zu lassen. Wenn man dabei die Vorsicht gebraucht, die epithe-

*) vergl. Mikulicz, Wiener med. Wochenschrift 32. 1876.

linie Auskleidung abzukratzen und im Uebrigen durch einen kräftigen Schnürverband die Wände aufeinander zu drücken, so bekommt man die schönste prima intentio.

Das Molluscum contagiosum, das besonders häufig an den Augenlidern gerade bei Kindern vorkommt, ist überhaupt im Gesicht sehr oft beobachtet worden; bei einem kleinen vierjährigen Kinde wurden 103 solcher kleiner Geschwülste gezählt. Es sind weiche Prominenzen der Haut bis zur Grösse von Erbsen und Haselnüssen, welche als Ansammlungen von Epidermiszellen und von mit Fett gefüllten Epithelien erscheinen. Man erkennt gewöhnlich noch deutlich die Mündung des Follikels, den Sitz der bestehenden Hypersecretion, welche die Geschwulst zur Folge gehabt hat. Die Literatur zeigt, dass contagiöse Uebertragung mehrfach vorgekommen ist, dass Kinder, welche ganz gesund und frei von diesen Geschwülsten waren, und neben andern Kindern, die damit behaftet waren, im gleichen Raum, vielleicht sogar im gleichen Bett sich befanden, ebenfalls diese Geschwulst in grösserer Anzahl bekamen.

Aehnliche contagiöse Geschwülste sind auch bei Thieren (Bollinger) beschrieben worden. Diese Molluscen können geschwürig werden, abfallen; sie sind leicht auszudrücken, soweit es sich um die kleinen handelt, oder durch einen Scheerenschnitt abzutragen. In prophylactischer Hinsicht sind sorgfältige Waschungen mit Kaliseife anzuwenden. —

Schon bei ältern Autoren finden wir den Ausdruck Ptosis adiposa: Heruntersinken des obern Lides durch abnorme Fettbildung. Das obere Lid zeigt bei diesem Lipom eine auffallend starke Ausprägung der Mittelfalte, so dass die Lidhaut in einer Duplicatur über die Wimpern herunterhängen kann. Ich habe Fälle gesehen, wo diese Falte nur noch von den Spitzen der Cilien getragen wurde. So lange die Cilien fest und gerade sind, können sie dieselbe gewissermassen vom Auge abhalten; wenn die Falte noch länger wird, so sinkt sie selbst über die Cilien hinunter. Fasst man die Hautfalte an, so überzeugt man sich leicht, dass es keine feste Geschwulst ist, auch kein Oedem; denn die Haut selbst an dieser Falte erscheint vollkommen dünn, selbst gefaltet, keineswegs gespannt. Will man zum Zweck der Verkürzung dieser Falte und Normalisirung der Lidform die Falte entfernen, indem man zunächst einen Einschnitt in die Haut bis in's Unterhautzellgewebe macht, so erstaunt man darüber, dass nun eine Masse von hellgelbem Fett hervorquillt. Die Erscheinung ist so frappant, dass man sich zuerst fragt, ob der Schnitt vielleicht in das Orbitalgewebe eingedrungen sei. Leicht gelingt es aber, das vor der Fascie und dem Tarsus liegende diffuse Lipom im Zusammenhange zu entfernen und eine normale Gestalt des Lids herbeizuführen.

Viel häufiger finden wir in den Lidern Angiome, sowohl in der Form der flachen Gefässgeschwülste, der sogenannten Teleangiectasien, als in der Form der mehr hervorspringenden cavernösen Tumoren. Besonders die letztern können einen sehr grossen Umfang annehmen. Man hat hervorgehoben, dass die Teleangiectasien sich häufiger bei der Geburt zeigen, als die cavernösen Tumoren. Es mag dies darauf beruhen, dass letztere einen tiefen Sitz haben und darum dem Laien sich erst nach einigem Wachsthum bemerkbar machen.

Mir war es möglich, die cavernösen Tumoren schon so frühzeitig nachzuweisen, dass ich eine congenitale Anlage dafür zu beanspruchen veranlasst bin. Ich möchte besonders darauf aufmerksam machen, dass eine solche Gefässgeschwulst, welche unmittelbar nach der Geburt vielleicht kaum die Grösse einer Erbse hat, zuweilen mit dem Wachsthum des Kindes eine rapide Entwicklung zeigt, und dass es sehr wichtig ist, solche Fälle unter den Augen zu haben, um nicht durch eine Ausdehnung überrascht zu werden, die einen operativen Eingriff gefährlich machen könnte. Je kleiner die Geschwulst ist, um so leichter ist es möglich, dieselbe ohne Gefahr für die Bedeckung und die freie Beweglichkeit des Lids zu entfernen. Wenn eine solche Gefässgeschwulst sehr klein ist, so kann ihre Behandlung kaum Schwierigkeit haben; denn es ist dann möglich, die allersicherste Behandlung, die Excision, anzuwenden. Es ist dadurch, dass man zunächst die betreffende Hautpartie in die Höhe hebt, leicht, sich davon zu überzeugen, ob ein Ektropium zu befürchten sei bei unmittelbarer Excision. Wir würden, wenn die Excision gestattet ist, sie, wie Knapp es richtig betont, immer mit einer Klemmpincette vornehmen. Sowie die Geschwülste eine grössere Parthie des Lids in Anspruch nehmen und auch Fortsätze gegen die Orbita, besonders in der Gegend des inneren Winkels sich zeigen, kann von einer totalen Exstirpation keine Rede sein, weil sie zur Ablösung des Lides führen müsste. Wir müssen uns mit Operationen begnügen, die eine Obliteration der Gefässe zur Folge haben. Es wurden dazu eine Reihe Methoden vorgeschlagen und ausgeübt, die sich wesentlich in zwei Gruppen trennen lassen, einerseits die Methode der Zerstörung der Gefässe auf galvanocaustischem Weg, mit Durchstossen glühender Nadeln etc., anderseits die der Injectionen von Liq. ferri sesquichlor., welche, sobald das Lid in die Klemmpincette gefasst ist, keine Gefahr wegen Thrombus-Verschleppung haben. Die hie und da beobachtete Hautgangrän nach Injectionen mit Liq. ferri sesquichlor. ist durch Benutzung kleiner Quantitäten und Wiederholung zu vermeiden.

Das plexiforme Neurofibrom, welches gewöhnlich in der Gegend der Augenbrauen vorzukommen pflegt, ist eine sehr seltene Geschwulst. Ich fand dieselbe einmal unmittelbar unter der rechten Augenbraue eines achtjährigen Knaben. Es fühlte sich an, wie ein Convolut von festen Schnüren unter der Haut. Die Exstirpation war eine leichte und es ergab sich, dass die einzelnen Stränge Nerven als Kern hatten.

Selten ist auch das Molluscum simplex, das am obern Lid beobachtet wurde. In einem Falle*) war der ganze Körper damit besetzt, die grösste Geschwulst fand sich am obern Augenlid, die taschenförmig über das untere Lid herabhing. Der Stiel ging bis in die Naht zwischen os front. und os zygomatic. hinein. Die angeborne Geschwulst wurde abgetragen und die Entstellung war gehoben. —

Hier reiht sich unmittelbar die angeborne Elephantiasis des obern Augenlids an, als deren Typus wir den in der Dissertation von Beck beschriebenen Fall Rey aus der Schiess'schen Klinik (Basel 1878)

*) Michel, Gräfe u. Sämisch Hdbch IV. 421.

bezeichnen müssen. Die ausserordentliche Vermehrung des Bindegewebes der Muskeln, die ausgedehnten Lymphräume bedingten eine Massenzunahme des Lids der Art, dass dasselbe 2,5 Ctmtr. über das untere herabhing.

Sarcome finden sich primär am Lid fast nur bei Kindern, sowohl am Ober- als am Unterlid. Die weichen elastischen Geschwülste, über welche sich im Anfang die Haut verschieben lässt, pflegen sehr rasch zu wachsen, aufzubrechen, sich in die Orbita auszudehnen, dann zu ulceriren und führen sehr häufig zu metastatischen Geschwulstbildungen. Die Recidivität der Sarcome des Lids ist auch bei früher und totaler Exstirpation doch eine grosse. Es ist eine Erfahrung, die man überhaupt bei allen Sarcomen des Kindesalters macht, dass sie in Bezug auf Recidivität und Metastasen sehr schlimme Prognose geben. Sämmtliche Fälle in der Literatur finden sich zwischen zehntem Monat und sechstem Jahr.

3. Anomalien der Muskeln des Lids.

Bei Kindern bemerkt man oft, wenn sie anfangen, feinere Gegenstände zu betrachten, wenn sie in die Schule kommen und durch Lesen etc. eine grössere Anforderung an's Auge machen, das Bild der Nictitatio, des Blinzelns, auch ohne dass starker Lichteinfall stattfindet. Mitunter schliessen sich daran Bewegungen von Muskeln im Gesicht oder am Arm, Bein etc. Man muss, wenn man solche Fälle sieht, zunächst sorgfältig untersuchen, ob ein localer Grund für die Blinzelbewegung vorhanden ist. Als solche locale Ursachen sind hervorzuheben: 1) Erkrankungen der Conjunctiva, besonders die Form, die wir als folliculären Catarrh kennen lernen werden, 2) Refractionsanomalien, welche die Arbeit des Auges, die nun frisch beginnt und für das Kind neu und anstrengend ist, zu einer schwierigen machen, besonders Hypermetropie, 3) Seborrhöe der Lidränder. In der grossen Mehrzahl der Fälle wird man solche locale Ursachen constatiren können und in einer unerheblichern Zahl von Fällen wird sich das Uebel als Theilerscheinung von Chorea minor offenbaren. Ich hebe es besonders hervor, dass man dies lästige Blinzeln in der Mehrzahl der Fälle gerade durch Berücksichtigung des localen Ausgangspunktes beseitigen kann, dass also die Behandlung des Conjunctivalcatarrhs, die Behandlung der Hypermetropie, vielleicht noch die einer Seborrhöe auch die Nictitatio beseitigt. Unterstützend wirkt die Anwendung der kühlen Douche auf die geschlossenen Lider.

Wirklichen Blepharospasmus, krampfhaftes Zusammenziehen des Orbicularmuskels, finden wir im Kindesalter häufig als Reflex vom Trigeminus aus. Da dieser Blepharospasmus besonders zum Gesammtbild der Conjunctiva- und Cornea-Erkrankungen gehört, so soll er später erwähnt werden.

4. Angeborne Form- und Stellungsfehler der Lider.

Congenitale Ptosis. In einer grossen Zahl von Fällen bald einseitig, bald beiderseitig beobachtet man bei Kindern schon in den ersten Lebensmonaten einen Tiefstand sei es des einen, sei es beider obern Lider in der Weise, dass das Lid schlaff, faltenlos herabhängt, beim Versuch voller Oeffnung der Lidspalte der obere Lidrand den Rand der Pupille, oder die Mitte der Pupille, oder noch eine tiefere Stelle deckt, durch stärkere Anstrengung des Musc. front. sich dann auf der betreffenden Seite eine auffallende Faltung der Stirne macht, die aber nicht im Stande ist, mehr zu erreichen, als durch die Anspannung der Haut das Lid etwas zu heben. Man hat geglaubt besonders in den Fällen, wo die Ptosis nur einseitig war, sie auf directe Druckwirkung während der Geburt mit oder ohne Einwirkung von Instrumenten als traumatische Levatorlähmung zurückführen zu müssen. Ich halte diese Annahme für unrichtig: ich habe Gelegenheit gehabt, solche Fälle von Ptosis in den ersten Lebenstagen zu beobachten, ohne dass die Spur einer Verletzung dagewesen wäre; ich sah diese Ptosis in Familien durch drei Generationen hindurch und in einer Familie bei neun Individuen; ich habe sie verbunden gesehen mit Störungen besonders in der Leistung des Musc. rect. super., so dass die Hebung des Bulbus unmöglich war. Ausserdem ist es bekannt, dass diese Ptosis auch oft mit andern congenitalen Störungen zusammen vorkommt, nicht allein mit dem später zu erwähnenden Epicanthus, und mehr weniger starken Ancyloblepharon, sondern auch mit Entwicklungsfehlern anderer Körperstellen. Alles dies zeugt dafür, dass wir es wirklich mit einem congenitalen Leiden zu thun haben, mit einem Mangel der ursprünglichen Anlage. Durch Steinheim*) ist das Fehlen des Rectus super. und damit wahrscheinlich auch des Levator selbst als congenitaler Defect nachgewiesen. Ich erwähne gleich hier, dass ich einen Fall von congenitalem Mangel des Rectus super. bei vorhandenem Levator beobachtete und bei Gelegenheit einer die Stellung des Auges corrigirenden Operation ausser Zweifel stellte.

Es ist begreiflich, dass dies Herabhängen des obern Lids eine Reihe Störungen mit sich bringt. Ist es so bedeutend, dass der Pupillarbezirk der Hornhaut erreicht wird, so wird dadurch eine zurückgelehnte Kopfhaltung bedingt. In einzelnen Fällen genügt das nicht einmal zum ungestörten Sehen, indem die Wimpern noch über den Pupillenbereich der Hornhaut streichen. Die Funktionsstörung ist aber

*) Zehender, Monatsblätt. 1877. S. 99.

oft noch bedeutender und stellt uns die Aufgabe, die congenitale Ptosis schadlos zu machen. Ist es vielleicht möglich, wenn der Levator palpebr. vorhanden ist, ihn in einer Weise vorzulagern, dass das Lid in toto gehoben wird; oder ist es möglich, durch eine Verminderung der Last, welche der Levator palpebr. zu heben hat, die Verhältnisse günstiger zu machen; oder kann durch eine Schwächung des Antagonisten des Levator palp., also des Musc. orbicul. nachgeholfen werden? In diesen Fällen von Ptosis congen. ist meiner Erfahrung nach der schliessliche Erfolg immer ein ziemlich mangelhafter insofern, als es uns nie gelingt, das Bild der Schlaffheit und Faltenlosigkeit des Lids ganz zu beseitigen. Aber in einer Richtung können wir uns immer einen Erfolg sichern; indem wir den Lidrand soweit heben, dass auch bei horizontalem Blick das Pupillargebiet der Hornhaut nicht gedeckt wird. Das ist der Zielpunkt unseres Handelns, wobei wir bedenken müssen, dass der Schluss der Lider nicht aufgehoben werden darf, selbst im Schlafe noch vor sich gehen soll. Das sagt schon, dass zu umfangreiche Excisionen der Haut nicht am Platze sind, weil diese eine Ectropionirung des Tarsalrandes und mangelnden Lidschluss bedingen würden. Der nächstliegende Gedanke ist der einer Vorlagerung mit oder ohne Verkürzung des Levator palp. Die Vorlagerung haben Bowman und von Gräfe schon lange vielfach versucht, ohne zu einem Resultate zu gelangen. Die Verkürzung hat Snellen in Utrecht mit gutem Erfolg ausgeführt. Das Missgeschick mit der Vorlagerung veranlasste von Gräfe, einen andern Weg einzuschlagen, dessen Gedanken ich schon andeutete, nämlich eine wesentliche Reduction der Leistung des Antagonisten des Levator palp., des Orbicularis, zu machen. Dieser Gedanke ist dann fruchtbringend, wenn der Levator palp. noch ein gewisses Quantum von Leistungsfähigkeit hat; denn sobald die Leistungsfähigkeit desselben ganz aufgehoben ist, kann die Reduction der Leistung des Antagonisten nicht unmittelbar einen günstigen Einfluss auf Hebung des Lids haben. Trotzdem dass wir bei congenitaler Ptosis Defect des Muskels jedenfalls Ausfall seiner Leistung zu supponiren haben, wirkt doch die Operationsmethode, welche von Gräfe vorgeschlagen hat, dadurch günstig, dass einerseits eine Reduction der Haut, andererseits ein Zusammenschieben des Orbicularmuskels in einer Weise geschieht, dass dadurch die vollkommene Faltenlosigkeit des Lids verbessert und eine Hebung desselben bedingt wird, die den Pupillarbezirk der Cornea frei macht. Die Operationsmethode ist folgende: Es wird über dem Lidrand ein dem paralleler Schnitt bis auf den Muskel geführt, bei sehr tief herunterhängendem Lid und verlängerter Haut durch einen zweiten Schnitt ein elliptisches Stück der Haut excidirt; nun tritt der Orbicularmuskel zu

Tage. Wir fassen mit der Pincette die Muskelbündel und schneiden einen Streifen derselben aus. Nun nähen wir so, dass wir zunächst durch die Haut stechen, dann den Orbicularmuskel fassen, in das Innere der Wunde hineinziehen und die Nadel erst jetzt durch denselben durchführen, ebenso am andern Wundrand zuerst ein breites Stück des Muskels auf die Nadel nehmen und dann die Haut durchstechen. Es genügen drei solche Nähte.

Epicanthus. Man versteht darunter eine Hautfalte, welche aus der normalen Mittelfalte des obern Augenlids längs dem Nasalwinkel über die innere Commissur hinübergeht, so zwar, dass nach ihrer stärkern oder schwächern Entwicklung die innere Commissur der Lider ganz gedeckt und selbst der nasale Scleraltheil bis zum Cornearand fast vollkommen überbrückt sein kann. Der Epicanthus ist gewöhnlich beidseitig, findet sich besonders häufig bei sehr tiefer, flach liegender Nasenwurzel und ist gar nicht selten von Ptosis begleitet. Wenn man eine grosse Zahl neugeborner Kinder betrachtet und die Nasenwurzeln und Faltenbildungen der Lider derselben mit den Erscheinungen des erwachsenen Gesichts vergleicht, so wird man sagen können, dass eigentlich ein geringer Grad von Epicanthus sehr häufig ist, sich aber in der Mehrzahl der Fälle durch die Erhebung der Nasenbeine während des weitern Wachsthums des Gesichtsscelets verliert.

Bis zum 4.–5. Lebensjahr verwischt sich das Bild des Epicanthus gewöhnlich und nur eine kleine Zahl von Fällen behält die Falte bei. Es werden uns nicht so gar selten Kinder aus den ersten Lebensmonaten vorgeführt mit einem gewissen Grad von Epicanthus und die Frage an uns gerichtet, ob das Kind schiele. Meiner Erfahrung nach ist in der Mehrzahl der Fälle die Vermuthung des Schielens unrichtig und durch den Umstand veranlasst, dass bei der nasalen Wendung des Auges der Hornhautrand durch die Falte gedeckt wird. Unter normalen Verhältnissen des Lids und Bulbus wird gewöhnlich eine solche nasale Wendung nicht so weit ausgeführt, dass nicht noch zwischen Carunkel und Hornhautrand Sclera sichtbar wäre. Das Fehlen des »Weiss« auf der nasalen Seite der Cornea macht den Eindruck des Strabismus convergens. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel und es ist in der Literatur festgestellt, dass sich mit dem Epicanthus auch wirklicher Strabismus convergens verbindet und es bedarf jeder einzelne Fall der Entscheidung dadurch, dass der Epicanthus durch Erheben einer senkrechten Hautfalte auf dem Nasenrücken vorübergehend ausgeglichen wird. Es geht aus dem Gesagten hervor, dass der Epicanthus nur in seltenen Fällen Gegenstand unserer Behandlung sein wird, theils um eine sehr bedeutende Entstellung, theils um gerade beim associirten Sehakt ein Bedeckt-

werden des Pupillargebiets der Hornhaut zu beseitigen. Von Ammon wurde die Operationsmethode angegeben: das Entfernen einer senkrechten Hautfalte auf dem Nasenrücken und sorgfältiges Vernähen. Den Breitendurchmesser des Ausschnitts muss man der Stärke der betreffenden Falte anpassen. Knapp*) hat darauf aufmerksam gemacht, dass man durch diese Operationsmethode oft schlechte Narben erreiche, indem die Wunde durch die Spannung gerne wieder aufreisse. Diese Bemerkung kann uns nur dazu veranlassen, mit grösster Strenge antiseptisch zu verfahren, um die prima intentio zu erzielen. Arlt erzählt, dass er in einer grossen Zahl von Fällen sich von der Ammon'schen Methode emancipirt und die Falte direkt angegriffen habe, indem er den senkrechten Theil derselben ausgeschnitten und so zu befriedigenden Resultaten gekommen sei; Knapp hingegen warnt vor dem Ausschneiden der Falte selbst.

Coloboma palpebrae. Die angeborne Spaltbildung der Augenlider ist ein sehr seltenes Vorkommniss. Zu den 15 Fällen, die ich in der Literatur fand, kann ich aus meiner eigenen Beobachtung einen zweiten bei einem Neugebornen hinzufügen. Die Mehrzahl der Fälle betrifft ein oberes Lid, ein einziger beide obern Lider (Manz), wenige nur das untere Lid. Dort ist die Spalte der Mitte der Lider nahe, betrifft die ganze Liddicke und lässt ein Schaltstück zwischen sich, welches meistens nur aus Haut bestehend, entweder der Cornea fest anliegt, oder frei schwebt, oder durch ein Dermoid der Hornhaut repräsentirt ist. Die Form ist also im Wesentlichen ein M. Am untern Lid ist die Spalte dem Nasenrande nahe. Es scheint, dass diese Differenz auch für die Erklärung im Auge zu behalten sei, vielleicht steht die Spalte am untern Lid mit der Bildung der Thränenwege in Beziehung, während diejenige am obern Lide andern Ursprungs ist, ob Vitium primae formationis (O. Becker) ob Heterotopie (Manz) können wir erst entscheiden, wenn die embryologischen Daten über Bildung der Lider (resp. Tarsus und Conjunctiva) reichlicher fliessen.

In den beiden Fällen meiner Beobachtung war die Cornea der Spalte entsprechend erkrankt, beim Erwachsenen fand sich ein Leucom, beim dreitägigen Kinde ein Ulcus. Hier war das rechte obere Lid der Sitz der Spalte, in deren Mitte sich nur ein ganz kurzes freies Hautstück fand. Diese Erfahrung weist auf die Nothwendigkeit hin, in solchen Fällen die Cornea durch frühzeitige Vernähung der angefrischten Spalte, sei es mit oder ohne Benutzung des Schaltstücks, eventuell mit Erweiterung der Lidspalte, zu schützen**).

*) Archiv für Augen- u. Ohrenheilkunde III. 59.

5. Abnorme Stellungen der Cilien und des Lidrands.

Trichiasis und Entropium. Die Ursachen der Trichiasis — der Einwärtskehrung der Wimpern allein — sind ausser einzelnen Fällen, wo sie sich schon angeboren zeigt, bei Kindern gewöhnlich die Blepharitiden.

Für Entropium haben wir eine Reihe Ursachen hervorzuheben. Nur wenn man die Formen des Entropiums nach den Causalverhältnissen trennt, kann man sich in dem Gemenge der operativen Vorschläge zurechtfinden.

Wir wollen als erste Form das Entropium musculare erwähnen: Ein ganz normaler Lidrand, mit vollzähligen und langen Cilien ist der Art nach innen umgestülpt, dass der Hautrand auf der Cornea aufsitzt und die Cilien auf ihr reiten; es besteht keine Krankheit der Haare und keine abnorme Stellung derselben. Wir finden diesen Zustand bei Kindern angeboren. Auf einen characteristischen Umstand ist hiebei besonders aufmerksam zu machen: Die gesunden Cilien reiten mit ihrer Mitte auf der Cornea, nicht wie in Fällen nach Eczem mit der Spitze; sie erzeugen deshalb auch nach langem Bestehen der abnormen Lage keine Cornea-Affection, nur stetes Thränen. Sobald nicht die Spitzen der Cilien auf die Cornea hinzielen, sobald die Convexität des schön geschwungenen Wimperhaares auf der Cornea aufliegt, entsteht keine Keratitis. Dass dieser Anomalie eine abnorme Entwicklung der Lidrandtheile des Orbicularis zu Grunde liege, könnte man aus der Dicke des Muskels schliessen.

Entropium musculare kommt gerade im Kindesalter auch als spasmodische Form vor, wenn Fremdkörper in der Conjunctiva oder Cornea sitzen.

Entropium cutaneum. Der Orbicularis spielt für die Entstehung desselben keine besondere Rolle; die Hauptursache liegt darin, dass Erkrankungen des Lidrandes zu Vernarbungen führen, wobei der Hauttheil über den Tarsaltheil heruntergezogen und der Tarsalrand abgeschliffen wird. Für das Auftreten des Entropiums in diesem Fall ist besonders begünstigend, wenn eine Phimosis der temporalen Commissur eingetreten ist.

Eine dritte Reihe können wir als Entropium conjunctivale und tarsale bezeichnen. Für diese Reihe ist entscheidend, dass der Angriffspunkt, der die Verkrümmung des Lids bedingt, eben Conjunc-

*) Diejenigen angeborenen Fehler, welche nur teratologisches Interesse haben, und kein ärztliches Handeln erfordern, übergehen wir.

tiva und secundär auch Tarsus ist. Dabei ist primär eine Erkrankung der Haut des haartragenden Theiles durchaus nicht nöthig; die Ursachen sind Verbrennungen, welche die Conjunctiva getroffen, die Diphtheritis, das Trachom; sie haben alle Vernarbungen der Conjunctiva und besonders das Trachom Verkrümmungen des Tarsus zur Folge.

Endlich ist noch ein Entropium zu erwähnen, bedingt durch das Fehlen oder die Reduction der Bulbusgrösse, so dass das Lid rein passiv in die Höhle einsinkt; also bei angebornem Anophthalmus oder wenn nur der Rest eines Auges noch vorhanden ist. Eine Entfernung des Auges wird immer, wenn wir nicht ein künstliches einsetzen, ein Entropium besonders des untern Lids zur Folge haben. Eine Phthisis bulbi führt auch immer zu einem Einsinken des Lids, so dass in vielen Fällen direct die Wimpern auf dem Rest des Bulbus reiben.

Die verschiedenen Formen des Entropiums, in ihren Causalmomenten so different, bringen dem Auge immer in gleicher Weise Gefahr: durch Abstossen von Epithel der Hornhautoberfläche, fortgesetzte zur Gefässbildung führende Reizung und Blosslegen der jeder Infection ausgesetzten Hornhautsubstanz. Complicirt wird der Effect durch den Mangel an Befeuchtung bei umfangreicher Zerstörung der Bindehaut.

Behandlung. Es kann nicht meine Aufgabe sein, die ganze Reihe der Operationsmethoden hier vorzuführen; ich beschränke mich darauf, nur die wichtigsten, die ich selbst erprobt habe, die nach der Art der Ausführung zu den einfachen gehören und denen ein richtiger Gedanke zu Grunde liegt, kurz zu beschreiben. Was die Trichiasis anbetrifft, so müssen wir unterscheiden zwischen Fällen, wo nur partielle und solchen, wo mehr eine totale Trichiasis vorliegt. Das Nächstliegende bei partieller Trichiasis, die nur mit wenigen Wimpern nach dem Bulbus hinzielt, ist die Epilation, die aber nur momentaner Gefahr für die Hornhaut entgegentritt. Es war daher von jeher das Ziel des operativen Verfahrens, eine bleibende Stellungsveränderung der Wimpern zu erreichen. Diesem Bestreben entspricht zunächst die Gaillard'sche Ligatio oder Snellen'sche Schlinge. Durch das Öhr einer feinen krummen Nadel werden die beiden Enden eines Seidenfadens gezogen, man sticht die Nadel am obern Lid unter der falsch gestellten Wimper von unten her zwischen Tarsus und Hauttheil des Lids ein, dann 2 Mm. über dem Lidrand durch die Haut aus. Man führt die Wimper mit der Pincette durch die Schlinge, zieht diese völlig durch, so dass die Wimper zur obern Wunde heraustritt. Treffen wir es glücklich, dass diese verschobene, nach dem äussern Lidrand verlegte Cilie nicht gerade im Haarwechsel begriffen ist, sondern noch mit der Haarwurzel zusammenhält, so kann sie sich in dieser Stellung festlegen und die nachfol-

sende Cilie dann den gleichen Weg nehmen. Die kleine, fast schmerzlose Operation lässt sich für partielle Trichiasis besonders des obern Augenlids sehr gut anwenden. Eine zweite Methode ist die Operation von Spencer-Watson. Ihr Gang ist folgender: Man bilde aus der Stelle, in welcher die Wimpern die falsche Stellung haben, einen schmalen quadrilateralen Lappen, in welchem sämmtliche Cilien sich befinden, die beweglich zu machen sind. Derselbe habe seine Brücke temporalwärts. Darüber schneidet man einen zweiten congruenten Lappen mit der Basis nasalwärts; nun verschiebt man die beiden Lappen, den obern nach unten, den untern nach oben. Der untere Lappen hält die Wimpern ab, über den Lidrand hinüber gegen den Bulbus hin zu wachsen. Es scheint mir diese Operation für partielle Trichiasis ganz gut zu passen. Sowie aber die Trichiasis eine ausgedehntere ist, so hat man unbedingt sofort zu einer tiefer greifenden Operation zu gehen, und für diese Fälle empfiehlt sich am meisten die Arlt'sche Methode. Diese ist folgende: Die Operation beginnt mit einer Trennung des Hauttheils vom Tarsus und zwar so, dass man von unten her mit einer gebogenen Lanze oder einem nach der Fläche gekrümmten zweischneidigen Bistouri ganz hart auf dem Tarsus einsticht und von der Mitte nach den Seiten oder von der äussern nach der innern Commissur den Schnitt weiter führt. Das Resultat ist eine Trennung des Hauttheils vom Tarsaltheil. Nun ist es möglich, den beweglichen Hauttheil, in welchem die Wimpern stecken, so in seiner Stellung zu ändern, dass die Wimpern nicht mehr gegen den Bulbus hinsehen. Dazu wird über dieser Stelle zunächst ein Schnitt durch die ganze Haut bis auf den Tarsus geführt und zwar in einer Entfernung von 3—4 Mm. vom Lidrand, über diesem Schnitt ein zweiter, höher als der vorige und das Hautstück excidirt. Fünf Nähte ziehen den wimperntragenden Hauttheil über den Tarsus hinauf. Diese Operation, bei der es besonders wichtig ist, möglichst nach den Seiten hin zu schneiden, hat entschieden in der Form, wie sie jetzt gemacht wird, vortreffliche Resultate. Die Nähte werden etwa 36—48 Stunden liegen gelassen. Ich muss noch ein Wort bei Gelegenheit der Trichiasis von der Abtragung des ganzen Cilien tragenden Hauttheils sprechen. Diese war früher und ist auch jetzt noch bei Einzelnen eine beliebte Methode. Sie ist für das obere Lid entschieden verwerflich; ich habe viele Fälle gesehen, die wirklich abscheulich aussahen. Höchstens noch etwa beim untern Lid darf sie angewendet werden. —

Wenden wir uns nun zu den Entropien, zunächst zum Entropium musculare: wir erreichen bei dem angebornen gewöhnlich einen genügenden Effect mit der Excision einer transversalen Hautfalte.

Beim spasmodischen Entropium genügt es gewöhnlich, eine Ligaturmethode zu wählen. Sehr passend dazu ist die Snellen'sche Naht, die eine Verfeinerung der Rau-Gaillard'schen Ligatur darstellt. Man hält sich zwei Fäden mit je zwei Nadeln armirt bereit, stösst die Nadel unmittelbar unter den Wimpern durch die Haut ein, führt sie unter der Haut, indem man diese, wie einen Handschuh über den Finger, über die Nadel schiebt, durch und stösst sie in der Nähe des Orbitalrandes aus, die andere Nadel desselben Fadens etwa 2—3 Mm. davon entfernt ebenso. Jeden Faden armirt man mit einer Perle, oder man legt eine kleine Wachsrolle zwischen die zwei Enden und knüpft nun fest die zwei Fäden, zieht sie so an, dass eine ziemlich starke Zusammenziehung einer queren Hautfalte stattfindet. Das Anziehen drängt nun den Lidrand nach aussen, bedingt eine Entzündung längs der Stichkanäle und nähert die Hautfalten einander. Die Ligatur wird 48 Stunden liegen gelassen. Für das cutane Entropium empfehle ich als Hauptmethode die Snellen'sche Naht; wo eine Verkürzung der Lidspalte durch eine Verwachsung der äussern Commissur besteht, ist es selbstverständlich, dass diese äussere Commissur normalisirt wird durch Spaltung derselben und Vernähung von Conjunctiva und Haut vermittelst 3 Suturen.

Für das conjunctivale und tarsale Entropium müssen wir als Princip aufstellen, dass jede bloss auf die äussere Haut wirkende Operation keine bleibenden Resultate haben kann. Der Tarsus selbst muss gerade gestreckt werden. Streatfield und Snellen haben den Vorschlag gemacht, der Länge nach ein prismatisches Stück aus dem Tarsus auszuschneiden. Die Breite der Basis wird um so grösser, je stärker die Verkrümmung, die Kante ist gegen den Bulbus gerichtet. Dies ist das wichtigste Princip; ob dabei gleichzeitig Haut excidirt wird, ob man die Haut nur isolirt, um auf den Tarsus zu gelangen, ob die Naht von Snellen angewendet wird, ist nicht von entscheidender Bedeutung. Letztere gewinnt bei gleichzeitiger Trichiasis höhern Werth. Indem vom obern Wundrande aus (wir sprechen immer vom obern Lid) doppelt armirte Fäden auf der Vorderfläche des Tarsus nach unten geführt, unter den Wimpern ausgestochen, hier am Lidrande fest geknüpft werden, wird nicht nur der Tarsus gerade gestreckt, sondern der Rand leicht ectropionirt.

Auch das Ectropium zeigt sich in sehr verschiedenen Formen und Graden. Wir können zunächst von einer Eversion des Lides sprechen, von einer Abwendung des Lidrandes, so dass derselbe nicht mehr vollkommen an den Bulbus anschliesst; dann von einem Ectropium, wo bereits die Conjunctiva sichtbar wird und von einer Um-

stülpung des Lides, wo der Rand tiefer steht, als die nach aussen gekehrte Conjunctivalseite. In allen Fällen, sei das Ectropium stark oder schwach, ist der erste Effect der der Störung der Thränenaufnahme in den Thränensack, und es erfolgt darum eine beständige Benetzung der äussern Haut. Dies Ueberfliessen der Thränen bedingt sehr gern, wie jedes stete Benetzen einer Hautstelle, Eczem. Durch diese beiden Momente, das Thränen einerseits und das Eczem andererseits wird nun ein verderblicher Zirkel eingeführt. Das Thränen ruft dem Abwischen; dies Abwischen geschieht so, dass man von oben innen nach unten aussen wischt; dies verursacht gerade das Abweichen des Lids vom Bulbus und indem gleichzeitig das Eczem eine oberflächliche Vernarbung bedingt und so einen Zug auf das Lid ausübt, steigert sich aus einfacher Eversion die abnorme Stellung des untern Lids immer mehr bis zur vollkommenen Umstülpung, ohne dass irgendwelche neue Momente dazu nöthig sind. Es treten nun allerdings, wenn einmal ein wirkliches Ectropium da ist, weitere Schädlichkeitsmomente ein; die blossgelegte Conjunctiva wird immer entzündet, geschwollen, fängt an, papillär zu wuchern, zu granuliren. Man sprach darum früher von einem Ectropium sarcomatosum. Wenn diese Umstülpung des Lides schon besteht, dann ist auch die Deckung des Bulbus ohne Ausnahme eine mangelhafte. Lässt man in solchen Fällen die Lider schliessen, so überzeugt man sich, dass eine schmale Lidspalte, auch im Schlafe, offenbleibt. Durch die mangelhafte Bedeckung, verbunden mit der Erkrankung der Conjunctiva selbst, entstehen secundär oft Erkrankungen der Cornea.

Unterscheiden wir nach den ursächlichen Momenten, so müssen wir zuerst das *Ectropium musculare* erwähnen. Einem Kinde von 2—3 Jahren, das eine Krankheit der Cornea und einen tüchtigen Blepharospasmus hat, versucht man die Lider zu öffnen und zieht dabei unvorsichtigerweise zu weit aussen die Haut an; das Kind contrahirt den Orbicularmuskel, plötzlich stülpen sich beide Lider ganz um, und wir haben ein Ectropium spasticum beider Lider. Wird dies nicht sofort reponirt, so schwillt die Schleimhaut alsbald an und macht die Reposition immer schwieriger. Eine andere Form von Ectropium musculare im Kindesalter ist die bei Facialis-Lähmung. Wenn die Orbicularisäste des Facialis gelähmt sind, ist immer das untere Lid evertirt, ja ich mache darauf aufmerksam, dass sich zuweilen die Facialis-Lähmung erst durch Thränenträufeln offenbart.

Das *Ectropium conjunctivale* ist durch chronische Schwellungszustände der Bindehaut bedingt, wie sie besonders in Folge der Erkrankungen des Thränensacks auftreten; es kommt nur am untern Lid vor. Der erste Act liegt in der Schwellung der Schleimhaut, die

geradezu das Lid etwas vom Bulbus abdrückt. Die Hülfsmomente sind die schon erwähnten. Man kann unter diese Form die Fälle von Ectropium subsumiren, wo eine Zunahme des Bulbus, resp. des Orbitalinhaltes das Lid vor sich her stösst. Hier ist die Action nur eine von innen her abschiebende.

Die dritte Reihe von Ectropien bilden die eigentlichen Narben-Ectropien. Wir finden hier das uns schon aus der Beschreibung des Eczems bekannte Ectropium durch Eczem des Lids. Hier ist also das Eczem das primäre.

Zweitens entstehen Narben-Ectropien bei Vertikalwunden des Lids und Zerreissung der Commissuren. Vertikale Risswunden der Lider werden z. B. durch Hundebiss, Fall auf scharfe Körper etc. gesetzt. Wenn nicht sofort mit äusserster Sorgfalt die Vernähung vorgenommen wird, so bildet sich immer Ectropium, so dass z. B. die beiden Hälften des obern Lids nach aussen und oben stehen, eine Form, die für die Heilung eine schwierige Aufgabe bietet.

Eine fernere Reihe der Narbenectropien bilden die durch Verbrennung der äussern Haut und durch vernarbende Neubildungen wie Lupus etc. verursachten. Gerade im Kindesalter findet man besonders häufig das Ectropium durch Knochennarben in Folge von Caries des Orbitalrandes.

Behandlung. Beim Ectropium musculare oder spasticum ist natürlich die Reposition des Lids das Nothwendigste. Man glaube nur nicht, dass dieselbe, wenn das Ectropium schon eine Zeit lang bestanden hat, leicht sei. Während Daumen und Zeigefinger der rechten Hand die Wimpern fassen und das obere Lid herunterziehen, stösst die Volarfläche des linken Zeigefingers gleichzeitig den obern Tarsalrand hinauf. Meiner Erfahrung nach ist es dann am einfachsten, Epithelialnähte zu machen, so dass man mit carbolisirter Seide oder Draht, blos unter dem Epithel, kaum die Cutis anstreifend, an gegenüberliegenden Stellen des obern und untern Lidrands eine Nadel durchführt, die Nähte zusammenzieht und knüpft. Indem man so wenigstens eine drei Tage lang wirkende Verbindung der Lider bewirkt, erhält man die Reposition und kann bald dieselbe noch dadurch zu einer sichern gestalten, dass, wenn nicht die Absonderung der Schleimhaut eine bedeutende ist, den Nähten selbst ein sorgfältig angefüllter Schlussverband beigefügt wird. Das Ectropium paralyticum bei Facialis-Lähmung heilt mit der electrischen Behandlung der Facialis-Lähmung in frischen Fällen, besonders wenn für gleichzeitiges Hinaufschieben des untern Lids beim Abwischen der Thränen gesorgt wird. Bei Ectropium conjunctivale ist vor Allem die Behandlung der Schleimhauterkrankung das Wichtigste. Hier sind

nun die Berücksichtigung jenes gefährlichen Mechanismus in's Recht, auf den ich bei Entstehung des Eczems aufmerksam gemacht habe. Auch hier ist nöthig, dass beständig beim Abwischen das Lid emporgehoben und die Lidhaut mit Fett bestrichen werde, damit nicht die Benetzung des Lids jene Maceration der Epidermis, jene Eczembildung erzeuge. Ist die Eversion schon stärker, so beschleunigt man die Heilung, wenn man das untere Thränencanälchen nach innen hin spaltet, so dass die Oeffnung desselben unmittelbar eintaucht in den Thränensee. Die Spaltung geschieht am einfachsten so, dass man den Thränenpunkt zunächst durch das Einstossen einer conischen Sonde in Form einer etwas abgestumpften Insectennadel erweitert. Dieselbe wird der Richtung des Thränencanälchens gemäss zunächst senkrecht von oben nach unten in den Thränenpunkt eingeführt, dann nasalwärts vorgeschoben; mit einer feinen geraden Scheere, deren eine Branche in das Thränencanälchen, die andere ganz nach innen bis zur Plica semilunaris gelegt wird, schneidet man die Conjunctivalseite des Thränencanälchens durch. Hält man diese Wunde eine Zeit lang offen, bis sie sich mit Epithel überzieht, so wird bei jeder Stellung des untern Lids die neue Spalte eintauchen in die Thränen, und das Benetzen der äussern Haut vermieden werden. Die Behandlung der Conjunctiva, resp. des Thränensackleidens bringt die Heilung. —

Ist das Narbenectropium Folge von noch bestehendem Lideczem, so behandeln wir dieses, spalten das Thränencanälchen, heben beim Abwischen das Lid. Wenn aber das Ectropium bereits vorhanden und das Eczem geheilt ist, so haben wir nach meiner Erfahrung die beste Methode in der Snellen'schen Ectropiumnaht. Es giebt dieselbe die glänzendsten Resultate selbst in solchen Fällen, wo gänzliche Umstülpung des untern Lids bestand. Die Naht ist die uns schon bekannte Entropiumnaht, aber statt unter der Haut unter der Conjunctiva geführt. Die mit zwei Nadeln armirten carbolisirten Fäden, in der Zahl von 2—3, werden in einer Entfernung von 3—4 Mm. von einander unmittelbar von der Höhe des ectropionirten Lids nur auf der Innenseite des Tarsus unter der Conjunctiva durchgeführt und gegenüber dem Orbitalrand durch das Lid hindurchgestochen, während die Haut desselben möglichst emporgestreift wird. Die Naht wird etwa 48 Stunden liegen gelassen. Nicht selten muss man zur Festhaltung des Effects die Tarsoraphie mit der Naht combiniren. In den Fällen, wo das Ectropium Folge verticaler Lidwunden oder Zerreissungen der Commissuren ist, handelt es sich darum, nach Anfrischung der Wunde eine sorgfältige Vernähung derselben vorzunehmen, und dabei ganz nach den Grundsätzen der Hasenscharte-Operation zu verfahren. Man darf nie unterlassen, eine feine

Naht auch am intermarginalen Rand anzulegen, gerade wie bei der Colobom-Operation und nachher die vollständigste Immobilisirung des Lids anzustreben. So wird man sowohl bei frischen als alten Rissen, bei Abreissen der temporalen Commissur auskommen. Wenn aber die nasale Commissur heruntergerissen, ist die Heilung wegen des beständigen Thränens sehr schwer und hier bedarf es zuweilen direkter Hebeoperationen, um das Lid emporzubringen. Hier ist Arlt's Blepharoraphia medialis *) am Platze. Bei den Fällen von Ectropion, die durch Verbrennung, Vernarbung nach Lupus etc. entstanden sind, handelt es sich immer um Plastik, sowohl zur Stützung als zum Ersatz des zu Grunde gegangenen Theils. Die Versuche, nur auf dem Wege einer Hebeoperation zu einem guten Resultate zu kommen, genügen gewöhnlich nicht. Was endlich die im Kindesalter so häufig vorkommenden Ectropien durch Knochenaffektionen am Orbitalrand anbetrifft, so kommt es hauptsächlich darauf an, wie umfangreich die Knochenerkrankung, wie gross der Hautverlust, wie stark die Ectropionirung des Lids ist. Man muss zuerst die Ausheilung der Knochenerkrankung abwarten resp. sie durch Auslöffeln etc. fördern und erst dann kann von Richtigstellung des Lids die Rede sein. Ist die Narbe klein und das Lid nur wenig abgezogen, so genügt es, dieselbe sorgfältig auszuschneiden und die Verbindungen, welche von der Narbe bis zur Fascia orbitalis oft weit in die Orbita hineingehen, subcutan zu trennen. Temporäres Vernähen der Lider durch Epithel- oder Plattennähte genügt zur Reposition des Lides. Ist das Ectropium stärker, dann reicht eine blos temporäre Verbindung der zwei Lidränder nicht aus. Mir ist immer von Gräfe's Methode am besten gelungen. Er erweiterte zunächst die äussere Commissur, mit dem Schnitt etwas nach oben steigend, dann führte er den Schnitt durch die Narbe am untern äussern Orbitalrand (resp. bei Narbenectropium des obern Lids am obern äussern) längs derselben nach unten und machte das Lid grösstentheils beweglich, trennte mit grosser Sorgfalt die Narbe ab und durchschnitt die Verbindungen von der Narbe in die Orbita hinein. War nun alles frei beweglich, so schnitt er temporalwärts ein dreieckiges Stück des Hautlappens mit dem Lidrand ab, dessen kleine Cathete nach dem Grade der Verlängerung des Lids berechnet wurde. Nun wurde einfach vernäht, nachdem auch die Haut der Wange vom Orbitalrand aus beweglich gemacht worden war. Eine temporäre Verbindung der beiden Lidränder sichert die Stellung wäh-

*) Wiener med. Wochenschrift 1858. N. 40.

und der Vernarbung. Von allen sonstigen Operationen ist diejenige von Richet*) eine der elegantesten plastischen Methoden.

Unter **Symblepharon** versteht man die Verbindung des Lides mit dem Bulbus durch Verwachsung der von Epithel entblössten Conjunctiva. Im kindlichen Alter findet man Symblepharon abgesehen von congenitalem Vorkommen nicht selten bedingt einerseits durch Diphtheritis der Conjunctiva, welche diese selbst zerstörend, zu Verwachsung der gegenüberliegenden Conjunctivalflächen, oder zu beträchtlichen Verkürzungen des Conjunctivalsacks führen kann, andererseits durch Aetzungen und Verbrennungen, am häufigsten durch Kalk. Die Grade der Verwachsung können sehr verschieden sein 1) insofern, als Conjunctiva mit Conjunctiva verwachsen sein kann vom dünnsten Fadenstrang bis zur breiten Fläche, 2) insofern, als auch die Cornea in den Bereich der Verwachsung mit dem Lid hineingezogen ist 3) je nachdem die Lidränder mehr oder weniger mit einander verwachsen sind (Ancyloblepharon). Die Folgen sind natürlich für das Auge je nach dem Grade sehr verschieden, jedoch selbst bei sehr unbedeutender Verwachsung keineswegs irrelevant. Einerseits besteht sehr oft an der Stelle der Verwachsung ein Entropium des Lids, so dass die Wimpern gegen den Bulbus hinsehen, andererseits ist die Bewegung der Lider häufig so gehemmt, dass Lidschluss und Oeffnung nur unvollkommen von Statten gehen, ja die Hemmung kann so bedeutend sein, dass dadurch vollkommene Schlaflosigkeit erzeugt wird, indem der Patient durch den schmerzhaften Zug immer wieder aufgeweckt wird. Es ist aber auch die Bewegungshemmung des Bulbus direct in Betracht zu ziehen, insofern als bei bestimmten Richtungen der Narben der binoculäre Sehact gestört wird. Geht z. B. auf dem linken Auge eine Narbe von der äussern Commissur gegen den temporalen Hornhautrand hin, so kann das Auge sich nicht genügend nasalwärts wenden. Es divergirt demnach beim Blick nach rechts, wir haben gekreuzte Diplopie etc.

Bei der **Behandlung** des Symblepharon ist das prophylactische Verfahren zuerst zu beachten. Es ist unendlich viel wichtiger, als die Behandlung des definitiven Symblepharon. Wir werden bei Besprechung der Diphtheritis auf die Prophylaxis des Symblepharon Rücksicht zu nehmen haben. Bei einer frischen Verbrennung z. B. mit ungelöschtem Kalk wird zuerst jedes Krümchen Kalk sorgfältig entfernt, indem man die Lider ectropionirt und nun mit einem in Oel oder concentrirtes Zuckerwasser getauchten Pinsel oder mit dem mit Leinwand

*) Ed. Meyer, Traité pratique des maladies des yeux. Paris 1873. pag. 978.

umwickelten Finger abwischt. Der Reinigung lasse ich nach langjähriger Erfahrung, da die Necrose schon da ist, sofort warme Umschläge folgen und befinde mich viel besser, seitdem ich die Anwendung der kalten ganz aus dem Spiel lasse. Gleichzeitig werden die Lider recht oft vom Bulbus entfernt, damit eine Anheftung derselben verhütet wird, wobei man am allerbesten entweder Milch oder concentrirtes Zuckerwasser einträufelt. Während der Abstossung des Gewebs, während der Granulationsbildung kann man entschieden dazu beitragen, eine Verwachsung zu verhüten, indem man immer von Zeit zu Zeit die Verklebungen der Granulationen mit stumpfen Sonden löst. In den Fällen, wo die Granulationen schon entwickelt sind, ist es unsere Aufgabe, sofort Conjunctiva von Menschen (bei Enucleationen) oder von Thieren aufzutragen, um eine möglichst rasche Epithelbildung zu gestatten. Ist nun eine Verwachsung einmal da, so richtet sich ihre Behandlung je nach ihrem Grade. Handelt es sich um kleine band- oder fadenförmige Verwachsungen, so ist es leicht, diese zu trennen und sei es auf der Conjunctivalseite oder auf der Bulbusseite, durch plastische Deckung des kleinen Substanzverlusts mit Conjunctiva die Wiederverwachsung der beiden Wundstellen zu verhüten. Dies geschieht auf der Bulbarseite gewöhnlich einfach durch Verschiebung von Conjunctiva. Besonders bei Symblepharon c. cornea kann durch das Verfahren von Arlt verbunden mit Conjunctivalverschiebung Schönes erreicht werden. Man zieht durch die Narbenparthie, die auf der Cornea liegt, einen Faden mit zwei Nadeln versehen. Nachdem man von der Cornea her sorgfältig die ganze Narbe und die Verbindung zwischen Lid und Bulbus abgetrennt hat bis in die Uebergangsfalte, stösst man die Nadeln durch das ganze Lid nach aussen, so dass die Narbenparthie, die auf der Cornea sass, auf die Innenfläche des Lids umgeschlagen wird. Wird die Wunde der Conjunctiva bulbi dadurch verkleinert, dass man die Conjunctiva nach der Seite hin recht weit lockert, die beiden Lappen zusammenbringt, wobei wirkliche Transplantationen noch vorgenommen werden können, so kann man den Substanzverlust auf dem Bulbus oft vollkommen decken und eine grosse Reduction des Umfangs des Symblepharon erreichen. Diese Reduction kann dadurch noch vergrössert werden, dass durch Transplantationen von thierischer oder menschlicher Conjunctiva die Deckung vervollkommnet wird. Durch wiederholte Plastik in 2—3 Operationen gelingt es, bei ausgedehnten Verwachsungen schliesslich doch die Bewegungen des Auges freier zu machen.

Krankheiten der Thränenorgane.

Literatur.

Ruete, C. G. F., Die Scrophelkrankheit insbesondere die scrophul. Augenentzündung. Göttingen 1838. — Hasner v. Artha, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thränenorgane 1850. — Desmarres, Du traitement de la fistule lacrymale par la destruction du sac au moyen du cautère actuel. Annal. d'oculist. XXI. — v. Gräfe, Ophthalm. Notizen: über Ektasie der Thränenorgane. Arch. f. O. I. 1. 283 ff. — v. Arlt, Ueber den Thränenschlauch. Arch. f. O. I. 2. — Bowman, On the treatment of lacrymal obstruction. Ophth. hospital Rep. I. — Maier, Rud., Ueber den Bau der Thränenorgane. Freiburg 1859. — Meyer, Carl, Die Behandlung der Blennorrh. des Thränensacks. Diss. Zürich 1860. — Weber, Adolph, Zur Behandlung der Thränenschlauchstrictur. Arch. f. Ophth. VIII. 1. — v. Arlt, Behandlung der Thränenschlauchkrankheiten. Arch. f. Ophth. XIV. 3. — Stilling, Ueber die Heilung der Verengerung der Thränenwege mittelst der innern Incision. Kassel 1868. — Schweigger, Ueber Behandlung der Stricturen des Thränenkanals. Berl. klin. Wochenschr. 1869. No. 27. — Knapp, Augenärztliche Reisenotizen. Arch. f. A. u. O. II. 2. — Becker, Otto, Ueber Stricturen im Thränennasenkanal ohne Ectasie des Thränensacks. Arch. f. O. XIX. 3. — Samelsohn, Die Galvanocaustik in der Ophthalmo-Chirurgie. Arch. f. A. u. O. III. 1. — Agnew, C. R., A case of double congenital lachrymal fistula. Transactions Americ. ophth. soc. 1874. — Gollasch, Leukäm. Tumor der Thränendrüse. Jahrbuch f. Kinderheilk. VI. 1. — Steinheim, Angeborne Thränendrüsenfistel. Klin. Monatsbl. f. A. 1873. — Schirmer, R., Erkrankungen der Thränenorgane. Gräfe-Sämisch Handbuch d. Augenheilk. Bd. VII. — Emmert, Fehlen aller 4 Thränenpunkte und Thränenröhrchen etc. Arch. f. A. u. O. V. 2.

Die statistische Einleitung zeigte, dass die Krankheiten der Thränenorgane bei Kindern sich spärlicher finden, als bei Erwachsenen. Diese Differenz ist in meinem Wirkungskreise aber beträchtlicher, als aus dem Vergleich mit der Cohn'schen Tabelle erhellt. Die Erkrankungen der Thränenorgane betragen in meiner allgemeinen Statistik mindestens 4 %. Wie Schirmer an der Ostseeküste diese Procentzahl findet, so begegnet sie auch mir am Nordabhang der Alpen. Vergleichen wir die Art der Erkrankungen, so ergeben sich bei Kranken jeden Alters auf 100 Fälle von Catarrh und Blennorrhöe des Thränensacks mit oder ohne Stenose circa 15 acute Dacryocystiten, während sich bei Kindern die Zahl der letztern auf 36—48 % steigert. Dies ist ein klinisch sehr interessantes Factum; im Kindesalter finden wir die acuten Formen der Erkrankungen des Thränensacks mit Aufbruch und Fistelbildung in einem Drittheil bis zur Hälfte der Fälle, während bei Erwachsenen die grosse Summe von 85 % auf leichtere und mehr chronische Formen von Catarrh oder Blennorrhöe des Thränensacks fällt. Wir werden später die Frage erörtern, welche Momente diese so frappante Differenz bedingen. Als angebornes Leiden im Bereiche des Se-

cretionsorgans wollen wir des interessanten Falles von Thränendrüsenfistel erwähnen, den **Steinheim** erzählt.

Im Gebiet der Ableitungsorgane finden wir angeboren, abgesehen von völligem Mangel der Thränenwege, **doppelte Thränenpunkte und doppelte Canälchen, sowie Verschluss derselben.** Ich habe mehrere Fälle von doppelten Thränencanälchen gesehen und zwar am untern Lid; nach innen und unten von dem wirklichen Canälchen fand sich ein zweites, das meist blind endet. Vielfach sind auch doppelte Thränenpunkte beschrieben. Würde sich in einem dieser Fälle Thränenträufeln zeigen, so wäre leicht durch Schlitzung abzuhelfen. Eine andere seltene angeborne Anomalie stellte sich mir folgendermassen dar: ein fünfjähriges Kind hatte starkes Thränenträufeln am rechten Auge; als ich die innere Commissur und den Thränensack untersuchte, fiel mir auf, dass die Caruncel fehlte, indem ich das untere Lid herabzog, fand ich die Caruncel ganz translocirt unter dem untern Thränenpunkt auf der Innenfläche des Lids. Die Caruncel drückte das Lid vom Bulbus ab, und die Folge davon war das Thränenträufeln. Nicht ganz selten sind feine Fisteln der vordern Wand des Thränensacks als congenitales Leiden (**Agnew, Hardesty**).

Der Catarrh und die Blennorrhöe der Schleimhaut des Thränensacks und Nasengangs gehen wie die Affectionen der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle aus den Krankheiten der Nasenschleimhaut hervor. Ein Catarrh sowohl als eine Blennorrhöe des Thränensacks verräth sich zuerst durch das Symptom des Thränenträufelns: das Auge zeigt unter allen Verhältnissen, wo ein Reiz, Kälte, Wind, Staub einwirkt, nach und nach auch constant ein Ueberfliessen von Thränen. An dies schliesst sich ein Ueberfliessen von mit Eiter und Schleim gemischter Flüssigkeit, welches so hohe Grade annehmen kann, dass alle Augenblicke das Auge von Thränen und einem sehr consistenten, fadenziehenden Schleim gereinigt werden muss. Die Caruncel und Plica sind geröthet und geschwellt, die Haut, die die innere Commissur auskleidet, etwas macerirt, die Gegend des Lig. palpebr. intern. etwas hervorstehend, so dass für den scharfen Beobachter das leichte Verwischtsein der natürlichen Grube zwischen innerer Commissur und Nasenrand ein Merkmal für Schwellung der Schleimhaut des Thränensacks und Ansammlung von Secret ist. Im Weitern schliesst sich daran die früher erwähnte Blepharitis ulcerosa, die sich fast ausnahmslos bald einzustellen pflegt. Dieselbe findet sich besonders in der nasalen Hälfte der Lider, selten über die Mitte derselben sich ausdehnend.

Das wichtigste Symptom der Thränensack-Affection ist das bei

Aufdrücken des Fingers auf die vordere Wand des Thränensacks und Vorschieben desselben von der Nase gegen das Auge aus den Thränencanälchen ein pathologisches Secret ausgepresst werden kann. Nach der Qualität dieses Secrets wird nun wesentlich unterschieden zwischen Catarrh und Blennorrhöe des Thränensacks. Ist das Secret ein fadenziehender, heller, zuweilen fast ganz durchsichtiger Mucus, in dem nur eine geringe Zahl von Zellen sich befindet, so spricht man von Catarrh, ist das Entleerte eine vollkommene Emulsion, eine compacte Eiter-Mischung von Dacryocysto-Blennorrhöe. Weitere Differenzen liegen in der Massenhaftigkeit des Secrets, sowie in der Ausdehnung des Thränensacks. Alle diese Bilder sind nur gradweise verschieden und entwickeln sich in der grossen Mehrzahl aus demselben ersten Anfange. Bekanntlich zeichnet sich die Schleimhaut des Thränennasengangs durch eine grosse Zahl von Venen derart aus, dass sie besonders in der untern Parthie einem cavernösen Gewebe gleichsieht. Die geringste Fluxion, wie beim Uebergang eines Nasencatarrhs in den Thränen-Nasengang, ein leichtes Oedem der Schleimhaut, muss zu einem Verschluss, wenigstens temporär, führen. Dies wird bei raschem Rückgang der Schwellung keine weitern Folgen nach sich ziehen. Sowie aber die Schwellung der Schleimhaut eine andauernde wird, ist auch der Abfluss der Thränen in die Nase gehemmt, um so mehr, als nun eine weitere Componente dazu kommt. Es wird durch die Veränderung der Schleimhaut selbst das im Thränensack enthaltene Secret wesentlich consistenter, zellenreicher und darum auch weniger leicht passiren, als die einfachen Thränen. Diese beiden Momente, die Schwellung der Schleimhaut bei den eigenthümlichen anatomischen Verhältnissen und der Umstand, dass die Entzündung an sich zu einer totalen Veränderung der Consistenzverhältnisse des Secrets führt, sind es, die bei andauernder Erkrankung sofort die Stauung und damit die Ektasie des Thränensacks bedingen. Sobald die Stauung besteht, das Secret nicht in die Nase passiren kann und nur durch Druck nach aussen gebracht werden kann, wird durch das Stagniren auch die Zusammensetzung des Secrets geändert. Diese Verhältnisse der Stauung, der Verdickung und der Veränderung müssen wir in Betracht ziehen, wenn wir uns über die Erkrankungen des Thränensacks und Nasengangs eine übersichtliche Vorstellung machen wollen. Wir müssen uns dabei auch die Frage vorlegen, wie es sich mit dem Vorkommen wirklicher Stenose des Thränennasengangs verhält. In frischen Fällen von Dacryocysto-Catarrh und -Blennorrhöe bestehen factische Stenosen nicht. Es ist nur die Schwellung der Schleimhaut, die den Verschluss bedingt. In ganz alten Fällen aber kommen unzweifelhaft narbige Stricturen vor, die durch vorausgegangene Geschwürsbil-

dung der Schleimhaut bedingt sind. Diese Stenosen treten besonders an zwei Stellen auf, einerseits am Uebergang des Thränensacks in den Thränennasengang, wo jedoch schon natürlicher Weise eine Verengerung des Lumens besteht und anatomisch gegeben ist, und andererseits nahe dem Ausgang des Thränennasenganges, gerade wo das Schwellgewebe der Schleimhaut des Ganges am ausgesprochensten ist.

Dacryocystitis.

Bei der acuten Dacryocystitis erstreckt sich starke Schwellung und Röthung des obern Lids über die ganze Grube zwischen obern Orbitalrand und Nasenrücken. Sie dehnt sich auf das untere Lid aus und nimmt ab gegen die Schläfe hin; das ganze Gebiet erscheint geröthet. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man versucht sein, die Diagnose Erysipel zu machen, und sie wird irriger Weise recht oft gemacht. Wenn man aber die Geschwulst selbst durch sorgfältige Betastung untersucht, so überzeugt man sich, dass im obern und untern Lid nach aussen hin die Schwellung überall eine weiche und unempfindliche ist, dass dagegen die Gegend des Thränensacks über und unter dem Ligam. palpebr. eine sehr bedeutende Festigkeit und Schmerzhaftigkeit zeigt. Da ist die resistente und empfindliche Stelle nach oben und unten, der Lage des Thränensacks gemäss, abgegrenzt, erhellt leicht, dass wir eine acute Entzündung des Thränensacks und der darüberliegenden Haut vor uns haben.

Die Dacryocystitis phlegmonosa ist nach meiner Erfahrung immer die Folge eines schon längere Zeit bestehenden Catarrhs, einer Blennorrhöe des Thränensacks oder einer Knochenerkrankung. Sie ist nie primär. Es lässt sich immer nachweisen, dass Thränenträufeln schon längere Zeit vorausgegangen ist, dass also eine Hemmung der Thränenableitung längere Zeit bestand. Damit ist gleichzeitig gesagt, dass die Dacryocystitis eben meistens nur die Steigerung jener allmählig eintretenden Ectasien des Thränensacks ist, wie man sie bei Catarrh und Blennorrhöe auch ohne heftige Entzündung zu haben pflegt, dass es nur ein Plus dazu zu kommen braucht, das die Stauung im Thränensack steigert, um durch dieselbe, die plötzlich auftritt und eine Ausdehnung des Thränensacks ohne Abflussmöglichkeit mit sich bringt, die acute Entzündung zu bedingen. Die Dacryocystitis ist also nicht Folge eines Erysipels, wie wir oft lesen, sondern das Erysipel ist eine irrige Diagnose! Nur die Exantheme können zu Dacryocystitis führen, die auch gleichzeitig eine Erkrankung der Nasenschleimhaut mit sich bringen, vor allem Variola.

Der Verlauf einer solchen Dacryocystitis kann verschieden sein

Sie führt zum Aufbruch nach aussen, zur Fistula lacrymalis. Die Oeffnung ist nicht etwa immer in der vordern Wand des Thränensacks unter dem Ligam. palpebr. intern., sondern gerade bei Kindern sehr oft an verschiedenen Stellen einer Senkungsrichtung, die parallel dem untern Orbitalrand nach aussen verläuft. Es kann eine Dacryocystitis auch zurückgehen; entweder ist das Secret auf Druck durch die Thränenkanälchen zu entleeren, oder die Entleerung findet durch den Thränennasengang nach der Nase hin statt. Mehrere Mal tritt sie auf und geht wieder zurück, ohne dass eine Fistelbildung entstanden wäre und gerade in diesen Fällen finden sich die ausgeprägtesten Formen jener Ausdehnung des Thränensacks, die man mit dem Namen der Atonie oder der Hernia sacci lacrymalis belegt hat. Dieselbe bildet oft eine Geschwulst, ähnlich einer kirschgrossen Cyste. Auch die Fisteln bei acuter Dacryocystitis zeigen in ihrer Verlaufsweise sehr verschiedene Vorgänge. Die Fistel kann Veranlassung sein zu rascher Etablirung annähernd normaler Verhältnisse. Das Secret ist entleert, die Schleimhaut schwillt ab, die Möglichkeit einer Passage ist wiedergegeben, die Fistel schliesst sich und es kann ein Zustand kommen, der nicht mehr an die Heftigkeit des acuten Vorläufers erinnert, oder es kann, indem sich in andern Fällen Dacryocystitis und neue Aufbrüche ereignen, die Schleimhaut allmählig ganz zerstört werden, so dass der Thränensack mit einer glatten, sehnigen Haut, in der alle drüsigen Elemente zerstört sind, ausgekleidet erscheint.

Die Thränen gehen in dies Receptaculum hinein und sickern oft tropfenweise durch kleine Oeffnungen durch, die als Ueberbleibsel der frühern Fistelgänge in der vordern Wand des Thränensacks und der Haut bestehen, *Fistula capillaris*. Später werden wir noch auf die Frage zurückkommen, wie es sich bei Dacryocystitis mit den Knochen verhält.

Wir haben betont, dass die Erkrankungen der Thränenableitungswege gewöhnlich von der Nasenschleimhaut ausgehen; die Krankheiten dieser, welche jenen Uebergang verursachen, sind theils acute, theils chronische Entzündungen. So finden wir bei acuten Exanthemen, Variola, Masern, starkem Eczem vorzüglich oft Erkrankungen der Schleimhaut der Nase, von denen aus die Thränennasenwege in Mitleidenschaft gezogen werden und diesen acuten Schleimhautprocessen schliessen sich auch die heftigeren Vorgänge im Thränenkanal an; ferner bei denjenigen chronischen Erkrankungen der Nasenschleimhaut, welche als ein Zeichen der Scrophulose aufgefasst wurden. Disponirend tritt dabei auf: die Form der Nase besonders für die Begünstigung der Abflusshemmung. Schon im Anfang dieses Jahrhunderts wurde darauf hinge-

wiesen, dass bei auffallend platter Nase die Erkrankungen der Thränenwege sich häufig finden. Es ist sehr wichtig, namentlich auch für die therapeutischen Methoden der Sondirung darauf aufmerksam zu sein, weil gerade bei dieser platten Nase die Richtungslinie der Thränennasenwege eine andere ist, als wenn sie stark vorspringt, und weil das Lumen der Wege von vorn nach hinten etwas zusammengepresst ist. Ich habe noch ein anderes Moment in der Anlage des Gesichtsskeletts gefunden, welches für Verbleiben einer Erkrankung des Thränennasengangs disponirt: die Asymmetrie der Gesichtshälften. Bei genauer Beobachtung findet man häufig bei einseitiger Dacryocystoblennorrhöe eine Asymmetrie der Gesichtshälften, die Nase zeigt eine abnorme Krümmung in der Weise, dass sie nach der einen Seite convex, nach der andern concav ist. Die concave Seite der Nase gehört dem relativ hypermetropischen, die convexe dem relativ myopischen Gesichtstheil zu, mit andern Worten, der myopische Gesichtstheil umgreift gewissermassen den hypermetropischen. Offenbar ist damit auch eine abnorme Richtung der Thränennasenkanäle in dem Sinne gegeben, dass sie eine frontale Biegung aussergewöhnlichen Grades erfahren.

Die primären Knochenerkrankungen des Gesichtsschädels, die Knochenerkrankungen in Folge hereditärer Syphilis sind weitere Ursachen der Erkrankungen des Thränensacks. Es ist sehr wahrscheinlich, dass Fisteln des Thränensacks, die bei ganz kleinen Kindern oft sehr rasch entstehen, auf Erkrankungen der Knochen zurückzuführen sind. Jedenfalls ist sicher, dass bei den Erkrankungen der Thränenwege im kindlichen Alter primäre Knochenerkrankungen häufiger sind, als bei Erwachsenen und also in der Genese der Erkrankungen der Thränenwege eine gewisse Rolle spielen. Bei Erwachsenen finden sie sich sehr selten, um so seltener, je weniger man sie durch rohe Sondenführung macht. Wenn man nicht sondirt im Stadium äusserster Entzündung der Schleimhaut, sondern diese zuerst sich zurückbilden lässt, wenn man nur gut gearbeitete nicht zugespitzte Sonden benutzt, so kommen Fälle von Entblössung der Knochen bei Erwachsenen so spärlich vor, dass man sie nur in einer kleinen Anzahl von Fällen als primär gelten lassen kann.

Ist nicht auch die Conjunctiva Ausgangspunkt einer absteigenden Entzündung in die Thränenwege hinein?

Es liegt nahe, anzunehmen, dass, wenn ein Neugeborner eine Blennorrhöe der Conjunctiva hat, diese durch die Thränenpunkte in den Thränensack hinabsteige. Ich habe in meiner ganzen Erfahrung ein einziges Mal bei einer Blennorrhöe der Conjunctiva eine Blennorrhöe des Thränensacks auftreten sehen, die aber sehr rasch zurückging mit Behandlung der Conjunctivalerkrankung. Gerade in den Fällen, wo

ich bei 6—8wöchentlichen Kindern Fisteln des Thränensacks gefunden habe, war keine Blennorrhöe der Bindehaut vorausgegangen; es handelte sich um Ausgang von der Nase aus und oft um hereditäre Syphilis. Ein Nebeneinander von Erkrankungen der Thränensackschleimhaut und der Conjunctiva von hoher Bedeutung bilden scrophulöse Wucherungen beider, welche wir bei der sogenannten Tuberculosis conjunctivae erwähnen werden. Hier sei nur vorgreifend erwähnt, dass eine Ausöffnung des Thränensacks dabei nicht zu umgehen ist.

Die Prognose der Leiden der Thränenwege hängt ab 1) von der Dauer des Leidens; 2) von der Qualität des Secrets. Je eitriger es ist, desto länger dauert die Behandlung; 3) von dem Grade der Ectasie. Je deutlicher sich die Ansammlung im Thränensack durch die Vorbuchtung der vordern Wand äussert, je mehr sie eine bleibende ist, desto länger wird die Behandlung dauern; 4) von dem Grade und der Natur der Stenose; 5) endlich von der Art und Weise, wie sich das Uebel entwickelt, von der Abhängigkeit desselben von bestimmten Krankheiten der Nase. Eine präcise Prognose lässt sich also nur geben, wenn wir die Durchgängigkeit des Kanals kennen.

Wir beginnen darum die Behandlung jedes Dacryocatarrhs und jeder Blennorrhöe jedenfalls mit einer Sondirung des Kanals. Nur in ganz seltenen Fällen, wo beim Neugebornen — wie in der Paukenhöhle — im Thränensack ein dickflüssiges Secret verblieb, genügt eine feine Anel'sche Sonde und ihr wiederholtes Einführen durch den untern Thränenpunkt selbst zur Heilung des Thränenträufelns. O. Becker hat vorgeschlagen, ohne Spaltung nur durch Erweiterung des Thränenkanälchens mittelst conischer Sonden zur Einführung dickerer Sonden (Bowman) in den Thränennasengang zu gelangen. Für das kindliche Alter möchte die mässige Erweiterung des Thränenpunkts mit dem Weber'schen Messer die Sondirung eher weniger schmerzhaft machen.

Welches Thränenkanälchen soll geöffnet werden?

Es hat sich ergeben, dass die Spaltung des untern Thränenkanälchens zwei Uebelstände mit sich bringt: 1) dass der Schlitz sich gerne wieder schliesst und 2) dass die Uebergangsstelle des Thränenkanälchens in den Thränensack bei öfterem Sondiren ganz obliterirt und zwar in einer grossen Zahl von Fällen. Den Umstand, dass das untere Kanälchen kürzer und weiter ist, als das obere, kann man kaum als Einwurf gegen die Spaltung des letztern anführen. Wenn wir durch das untere Kanälchen eingehen, so müssen wir mit der Sonde eine Biegung ganz um einen rechten Winkel ausführen; diese Hebung der Sonde aus der Horizontalen in die Verticale kann nicht anders als mit beträchtlicher

Zerrung geschehen, während vom obern Thränenkanälchen aus die Sonde schon in die Führungslinie zum Thränensack gebracht ist. Darum gebe ich als Regel, das obere Thränenkanälchen zu spalten, und weiche von dieser Regel nur ab, wo die Stellung des untern Lids, welches bereits evertirt oder selbst ectropionirt erscheint, die Spaltung des untern Thränenkanälchens im Interesse des Aufnehmens der Thränen in den Thränensack ohnedies bedingen würde. Man geht mit einem Weber'schen Messer zuerst senkrecht von unten nach oben in den obern Thränenpunkt ein, während man das Lid spannt, damit man die verticale Endigungsstelle des Thränenkanälchens zuerst durchläuft; legt dann das Messer horizontal, stösst es bis an die nasale Wand vor, erhebt dasselbe energisch, während die Schneide etwas gegen den Bulbus hingedreht wird, so dass die untere innere Wand des Thränenkanälchens gespalten wird. Das Secret des Thränensacks kann nun leicht ausgedrückt werden, oder entleert sich auch von selbst. Es frägt sich nun, ob unmittelbar nach der Spaltung das Sondiren beginnen soll 1) zur Feststellung der Verhältnisse der Thränennasenwege und 2) behufs des bleibenden Offenhaltens derselben. Im Allgemeinen gebe ich den Rath der Spaltung nicht sofort die Sondirung folgen, sondern einige Tage vergehen zu lassen, während welchen man einerseits die Oeffnung des Thränenkanälchens selbst mit einer stumpfen Sonde offen hält, andererseits den wohlthätigen Einfluss der Aufhebung der Stauung auf den Zustand der Schleimhaut abwartet. Es zeigt sich nämlich unmittelbar nach jeder Spaltung, dass sich spontan die Qualität des Secrets zu ändern pflegt: das dickeitrige wird nach und nach weniger zellenreich, mehr einem Mucus ähnlich. Es ist dies ein Beweis für spontane Abnahme des Entzündungszustandes der Schleimhaut durch das Aufheben der Stauung und ein klinischer Beweis für die Schädlichkeit der Stauung des Secrets für die Schleimhaut, ebenso auch für die Bedeutung, welche die ausgiebige Spaltung gegenüber der Sondirung ohne Spaltung hat.

Welche Sonden soll man benutzen? Unbedingt rathe ich feste Sonden, die jedoch noch so biegsam sind, dass sie eine Aenderung ihrer Form, entsprechend der Lage des Thränennasenkanals, resp. der Form der Nase, erlauben. Was die Form anbetrifft, so muss der Knopf olivenförmig sein, was die Dicke, so ist No. 3 der Bowman'schen Reihe die Sorte, die wir überhaupt am häufigsten gebrauchen. Die erste Stelle, auf die man zu achten hat, ist der Uebergang vom Thränensack in den Nasengang: hier sind zunächst Widerstände zu erwarten, hier fängt man sich leicht in einem Recessus, der stärker ist, wenn der Thränensack vorher ausgebuchtet war. Ist diese Stelle vorsichtig tastend passirt, so geht in der Regel die Sonde leicht und rasch bis in die Nähe

der untern Oeffnung des Nasenkanals. Als störende Momente treten hier ein: 1) in vielen Fällen das Vorspringen der Orbita, 2) die zuweilen vorkommende schiefe Stellung des Thränennasengangs, 3) endlich, dass an dieser Stelle häufig Verengerungen vorkommen. Die Vollendung der Sondirung muss daher mit grosser Vorsicht, mit leichter Drehung der Sonde gemacht werden. Geht die Sonde sofort bei der ersten Einführung leicht durch, war dabei der Process nicht sehr lang dauernd, das Secret nicht reichlich eitrig, so ist eine absolut günstige Prognose zu stellen und bei richtiger Fortführung der Sondirung, passender Behandlung der Schleimhaut in den Thränenwegen und gleichzeitiger Berücksichtigung des Zustandes der Schleimhaut der Nase eine vollkommene Heilung zu versprechen. Die Wiederholung der Sondirung hat nicht zu oft zu geschehen, alle 3—4 Tage genügt vollkommen und ebenso ein Belassen der Sonden während 10—20 Minuten. Die Erfahrung zeigt, dass man, wie beim Catheterisiren der Harnröhre, oft mit einer dicken Sonde leichter passirt als mit einer dünnen, weil eine Sonde, die nicht den ganzen Kanal ausfüllt, leicht Falten macht, die sich ihr in den Weg legen. Geht eine dicke Sonde leicht durch, so kann man die Prognose noch günstiger stellen in Bezug auf die Zeitdauer. Immerhin muss man auf eine Behandlung von 4—6 Wochen rechnen. Nie forcire man durch dicke Sonden und vergesse nicht, dass knöcherne Wandungen und nicht wie bei der Urethra ein dehnbarer Schlauch vorhanden ist. Gewaltsame Führung hat Periostitis und knöcherne Strictur im Gefolge.

Wie soll die Sondenbehandlung unterstützt werden?

Was zunächst die Behandlung der Conjunctiva und der Thränenwege selbst anbetrifft, so wird man bei allen Fällen, wo Blennorrhöe vorhanden war, sich nicht allein auf das Sondiren beschränken, sondern die Schleimhaut direct behandeln. Das Einbringen adstringirender und antiseptischer Flüssigkeiten geschieht am besten durch eine durchbohrte Bowman'sche Sonde No. 4, welche als Ansatz einer Spritze dient, Wecker's Sonde creuse. In allen Fällen, wo die Sondirung gelungen ist und wo die Secretmenge eine starke war, lege ich besondern Werth darauf, dass ausser der Sondirung mit festen Sonden, das Ausspritzen des Kanals von oben her mit Hülfe von durchbohrten Bowman'schen Sonden stattfindet; dabei spritzt man zugleich die Nase aus und im Zurückziehen berührt man jede einzelne Stelle der Schleimhaut. Durch Anwendung der Nasendouche mit adstringirenden Mitteln wird auch das ganze Gebiet der Nasenschleimhaut in den Bereich der Behandlung gezogen.

Wo die erste Sondirung schwer geht, ja das Hinderniss fast un-

überwindbar ist, stehen wir keineswegs von der Sondirung ab. Es braucht selbst für Geübtere zuweilen mehrere Versuche, um die Sonde in die Nase zu bringen, sogar in den Fällen, wo factisch keine Stenose besteht: theils weil die Schwellung stark ist, theils weil wir uns jedem Fall in Führung und Krümmung der Sonde anpassen müssen. Wir versuchen also die Sondirung wieder und sie gelingt vielleicht, wenn auch mit Widerständen, beim zweiten, dritten Mal. Die Qualität dieser Widerstände beurtheilen wir am besten beim Zurückziehen der Sonde. Widerstände, die sehr schwer überwunden werden beim Einführen, haben keine grosse Bedeutung, wenn das Zurückziehen leicht geht. Widerstände, die sich beim Ein- und Ausführen geltend machen, so dass die Sonde beim Ausziehen festgehalten erscheint, sprechen für eine Stenosirung und eine längere Dauer der Behandlung. Die Gründe der Differenz sind sofort klar. Die Schwierigkeiten des Einführens können von Unkenntniss der individuellen Eigenart des Kanals herrühren, die des Ausziehens rühren von wirklichen Hindernissen her. Auch in einem solchen Falle ist die Prognose noch günstig für Beseitigung der eigentlichen Blennorrhöe, nicht absolut günstig für Aufhebung jedes Thränenträufelns. Die Art und Weise der Behandlung ist die gleiche, wie bei der ersten Reihe: Fortsetzung der Sondirung aber nach einer längeren Zeit, Benutzung der Hülfsmittel, die den Zustand der Schleimhaut direct heilen können. Wir müssen bei dieser Kategorie nun unmittelbar noch die Frage der Incision der Stricturen erörtern. Ein Jeder, der das Weber'sche Messer benützt hat, kam wohl zu dem Gedanken, in den Fällen, wo die Sonde nicht durchzuführen ist, einfach das Messer durch den Thränenkanal hinunterzuführen und die Stricturen direct einzuschneiden. Dies Verfahren des Einschneidens von Stenosen ist von Stilling zu einer Methode erhoben worden, und er hat dazu ein eigenes Messer angegeben. Wenn ich mich bei der Sondirung überzeugt habe, dass bloss eine schmale Stelle die Ursache des Hindernisses war, so gehe ich mit einem gut gearbeiteten, geraden Weber'schen Messer direct durch den ganzen Nasenkanal hinunter und schneide beim Zurückgehen die Stelle ein. Dieses Verfahren kürzt die Behandlung wesentlich ab, indem man rascher zu starken Sonden übergehen kann.

Was bleibt endlich zu thun übrig in denjenigen Fällen, wo die sorgfältigste Sondirung, die vorsichtigste Anwendung verschiedener dicker Sonden, das Abwarten der Normalisirung der Schleimhaut, so lange bis man ein definitives Resultat der Sondirung behaupten darf, nicht zur freien Passage führt?

Entweder handelt es sich da um röhrenförmige Verengerungen, bei denen, so lange sie nur bindegewebiger Natur sind, die Incision und

nachherige Sondirung zu versuchen ist, oder um Hyperostosen der knöchernen Kanalwandungen, welche letztere nur eine Beseitigung des pathologischen Schleimhautsecrets gestatten, aber keine Herstellung des Wegs.

Wenden wir uns nun zur Besprechung der Behandlung der Dacryocystitis. Wenn die Schwellung uns den Zugang zum obern Thränenkanälchen erlaubt, so spaltet man zuerst dieses und gleichzeitig die temporale Wand des Thränensacks. Der Inhalt desselben entleert sich, die Schwellung nimmt unter lauen Bleiwasserumschlägen sofort ab, und nach einigen Tagen geht man zur Sondenbehandlung über. Gelangt man nicht mehr zur Spaltung eines Thränenkanälchens, ist die Schwellung so gross, dass man gar nicht mehr zukommt, so pflege ich die vordere Wand des Thränensacks einzuschneiden und den Inhalt zu entleeren. Man entgeht so der Gefahr der Fistelbildung und beseitigt die starken Schmerzen sofort. Den Rückgang der Schwellung begünstigt man durch lauwarme Bleiwasserumschläge und sondirt dann durch die Oeffnung des Thränensacks den Thränennasengang. Gerade in solchen Fällen kann man sehr rasch dicke Sonden einführen und den Thränennasengang bequem ausspritzen. Erst wenn die Passage hier frei ist, spaltet man das obere Thränenkanälchen und führt die gleiche Sonde von demselben aus durch den Thränennasengang hinunter; die Wunde des Thränensacks schliesst sich ohne irgendwelche Beihülfe. Ist die Geschwulst der Haut über dem Thränensack stark, so ist das beste Mittel, etwas Jodtinctur aufzustreichen, die auch bei Ectasie gewöhnlich vortrefflich wirkt. Ebenso geht man vor, wenn man eine Fistula sacci lacrymalis vor sich hat. Ist die Fistel gross genug und der vordern Wand des Thränensacks entsprechend, so geht man durch dieselbe in den Nasengang und sondirt zuerst von der Fistel aus. Bei starker Atonie des Thränensacks spaltet man denselben, sondirt zuerst von der Spaltungsstelle und nachher vom obern Thränenkanälchen aus. Die Narbe der vordern Wand corrigirt gewöhnlich die Ectasie.

Wenn sich Knochenerkrankungen nachweisen lassen, so ist immer das Wichtigste, die Stauung des eitrigen Secrets möglichst zu beseitigen durch energisches Spalten des obern Thränenkanälchens bis in die temporale Wand des Thränensacks hinein und dann zunächst das Leiden zu behandeln, welches die Ursache der Knochenerkrankung ist, sowohl in localer Hinsicht (Nase) als in Bezug auf constitutionelle Krankheiten. Erst nach Heilung der Knochenerkrankung wird die Prognose gestellt werden können und die weitere Behandlung sich ergeben. In denjenigen Fällen, wo die Wegsamkeit des Kanals nicht herzustellen war, greift man zur sogen. Verödung des

Thränensacks, d. h. zur Schleimhautzerstörung, um wenigstens die Gefahr, welche für das Auge durch Bespülung mit einer eminent infectiösen Flüssigkeit besteht, aufzuheben. Es gab eine Zeit, wo die Verödung des Thränensacks geradezu die gewöhnliche Behandlungsmethode bei Blennorrhöe des Thränensacks war. Man glaubte, dass man durch die energische Cauterisation des Thränensacks nach Eröffnung der vordern Wand desselben mit Ferrum candens eine Verödung des Thränensacks bewirke, die Schleimhaut zerstöre, eine Verwachsung der vordern und hintern Wand erziele, dadurch die Ableitungswege obliterire und nun keine andern Folgen habe, als das einfache Thränenträufeln bei Reflexreizen auf die Glandula lacrymalis. Man unterlag der grossen Täuschung, dass man damit immer eine Verödung, eine Obliteration zu erzeugen glaubte. Diese ist aber in vielen Fällen gar nicht erzeugt worden, sondern man hat nur die Schleimhaut zerstört, in ein Narbengewebe umgewandelt und dadurch dem Erzeugen eines reichlichen eitrigen Secrets den Boden genommen, aber eine vollkommene Obliteration des Thränensacks nicht zu Stande gebracht. Diese Behandlungsmethode, die in Desmarres' Klinik die gewöhnliche war, ist seit Einführung der Bowman'schen Sondirung so eingeschränkt, dass wir sie nur als Ultimum refugium benutzen, wo von einer Herstellung der Wegsamkeit der Thränenkanäle keine Rede sein kann, und wo durch reichliches Secret die Gefahr einer Infection eine stete ist.

Die energischste Methode ist die mit dem Thermocauter, resp. dem Galvanocauter. Man spaltet den Thränensack energisch bis zur Kuppel, lässt die Wundränder auseinanderhalten, am besten durch zwei Elevateurs, wie man sie bei Schieloperationen braucht, so dass die innere Wand des Thränensacks ganz zu Tage liegt und ätzt die hintere Wand des Thränensacks, die Kuppel und auch die Innenfläche der vordern Wand desselben. Dabei hat man darauf zu achten, dass man die Haut nicht brennt und thut gut, unter die Elevateurs eine benetzte Compresse zu legen, die bis zu den Wundrändern reicht. Kalte Umschläge beseitigen bald den Schmerz.

Anstatt dieser Methode ist von vielen die Cauterisation mit Chlorzink und Antimonbutter empfohlen worden und besonders die Methode von Pagenstecher, der die Temporalseite des Thränensacks durch Verbindung der Spaltung des obern und untern Thränenkanälchens eröffnet und ein Stück Chlorzink einführt, hat sehr viel Ansprechendes. Will man mit Argent. nitr. ätzen, so ist nothwendig: 1) dass man die Thränenkanälchen zuerst obliterirt, 2) dass man die Eschara stückweise mit der Pincette entfernt, sobald sie sich zu lösen anfängt und auf die wunde Schleimhaut eine neue Aetzung aufträgt. Die Oblitera-

tion der Thränenkanälchen wird so ausgeführt, dass man einen Silberdraht in rauchende Salpetersäure taucht und diesen durch die Thränenpunkte in das Thränenkanälchen einführt. —

Krankheiten der Conjunctiva und der Cornea.

Dass die Krankheiten dieser Gruppe fast die Hälfte aller Augenkrankheiten im Kindesalter ausmachen, ist aus der statistischen Einleitung ersichtlich.

Wenn wir die orientirende Eintheilung der Conjunctival-Erkrankungen in diffuse, flächenhafte und in Heerderkrankungen oder solitäre zu Grunde legen, und die Hauptformen der diffusen Conjunctiviten uns in's Gedächtniss zurückrufen: die Conjunctivitis catarrhalis oder simplex, blennorrhoica, crouposa, diphtheritica und granulosa, so sehen wir die zweite, dritte und vierte Gruppe eine hervorragende und eigenthümliche Rolle im Kindesalter spielen. Die genuine, catarrhalische Conjunctivitis findet sich im Kindesalter selten in völlig reinem Typus als Palpebralconjunctivitis, sondern ist gewöhnlich von exanthematischen Erscheinungen, von deutlichen Efflorescenzen (Phlyctänen, Pusteln) oder Follicular-Entwicklung begleitet, die eigentliche granulöse Conjunctivitis trägt im Kindesalter keine besondern Kennzeichen. Es ist deshalb angezeigt, neben der detaillirteren Besprechung der Conjunctivitis blennorrhoica, crouposa und diphtheritica nur solche Krankheiten der Conjunctiva hervorzuheben, welche für das kindliche Alter eigenthümlich sind. Im klinischen Interesse ist es ferner, die Folgen und Uebergänge der Conjunctival-Erkrankungen auf die Cornea in die Darstellung zu verflechten.

Blennorrhoea neonatorum.

Literatur.

Piringer, Die Blennorrhöe am Menschenauge. Graz 1841. — Desmarres, Sur une nouvelle méthode d'employer le nitrate d'argent dans quelques ophthalmies. Annal. d'ocul. VII p. 45. 1842. — v. Ammon, Die Behandlung der Ophthalmia neonator. (v. Ammon's u. Walther's Journal für Chir. u. Augenh. I. 1844). — Chassaignac, Sur la nature et le traitement de l'ophthalmie des nouveaux-nés. Annal. d'ocul. XVIII. 138. 1847. — Grün, Ueber die Abortiv-Heilmethode der Ophthalmia neonator. Prager Vierteljahrschrift VI. 2 u. 5. 1849. — Arlt, Die Krankheiten des Auges. Bd. I. 1851. — v. Gräfe, Die diphtheritische Conjunctivitis und die Anwendung des Causticums bei acuten Entzündungen. Arch. f. Ophth. I. 1. 168. 1854. — Fröbelius, Die Ophthalmia neonatorum und die Ophthalmia purulenta der Ammen in dem Findelhause zu St. Petersburg. Med. Zeitg. Russlands 1855. — Stellwag v. Carion, Die Behandlung des Bindehautschleimflusses. Wien. med. Wochenschr. 1855. — Chassaignac, Analyse des travaux publiés sur l'oph-

thalmie pseudo-membraneuse des nouveaux-nés. Annal. d'Ocul. XXXV. — Arlt, Mémoire sur le traitement de la conjonctivite chez les nouveau-nés. Annal. d'Ocul. II. (1854). — de Wecker, De la conjonctivite purulente et de la diphthérie de la conjonctive. Thèse de Paris 1861. — Gräfe, Alfred, Ueber Blennorrhöe der Neugeborenen. Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk. 1863. — Prasoroff, Ueber die Wirkung der verschiedenen Arzneistoffe auf die Bindehaut des Augenlids. Arch. f. Ophthalm. 1860. — Morel, Quelques considérations sur l'ophthalmie des nouveau-nés etc. Gazette hebdom. de Paris 1862. — Hirschberg, Prof. A. von Gräfe's klinische Vorträge über Augenheilkunde. Berl. 1871. — Metz, Die Blepharophthalmia purulenta neonator. Berl. klin. Wochenschr. 1872 S. 69. — Hirschberg, Klin. Beobachtungen u. Beiträge z. pract. Augenheilkd. 1874 u. ff. — Paulsen u. Auerbach, Zur Behandlung der Blennorrh. neonat. Monatbl. f. Augheilk. 1874. 227. — v. Arlt, Ueber Aetiologie und Therapie der Bindehautblennorrhöe. Allg. Wien. Med. Ztg. 1873. — Derby, H., On the treatment of ophthalmia of new-born children. Boston med. et surg. Journal 1875. — Horner, Ophthalmiatrische Miscellen. Corr.Bl. f. Schweizer Aerzte 1875. 2. — Schiess-Gemuseus, Ueber die Behandlung der Blennorrh. d. Neugeborenen. Corr. für Schweizer Aerzte 1878.

Am dritten Tage nach der Geburt zeigt sich meistens zuerst auf einem Auge, oder auch gleichzeitig auf beiden eine starke Schwellung der Lider, welche in kürzester Zeit als kissenförmig gespannte, fast durchscheinende Geschwulst sich darstellt. Aus der Lidspalte tritt beim Versuch, die Lider von einander zu entfernen, eine wässerige meist gelblich gefärbte Flüssigkeit. Ectropioniren wir die gespannten Lider und betrachten wir die Schleimhaut, so erscheint uns dieselbe an diesem und den nächsten Tagen gelbroth, glänzend, resistent und auch die Conjunctiva bulbi finden wir sehr injicirt. Sehr häufig zeigt sich in diesem Stadium, wenn die Schleimhaut ganz zu Tage tritt, da und dort auf derselben ein abwischbares Fibringerinnsel, das durch einen Wasserstrahl oder mit dem Schwamm leicht entfernt werden kann.

Unter normalen Verhältnissen findet man bei neugeborenen Kindern die Tarsalconjunctiva des obern Lids glatt, nur wenige Erhebungen zeigend, die Uebergangsfalte vorgewölbt und die Conjunct. bulbi darin eingekerbt, besonders über und unter der Cornea. Tiefe Einschnitte grenzen c. 6—7 starke Falten ab, deren Oberfläche bald breit und flach, bald spitzer oder in mehrere Fältchen getheilt ist. Gegen den Limbus ist die Conjunctiva nur leicht wellig. Die Conj. des untern Lids ist über dem Tarsus auch glatt, zwischen seinem Ende und dem Fornix aber sehr stark faltig, so dass auf dem Durchschnitt an dieser Stelle Einschnitte von 0,3 mm. bald ganz gerade, bald verästelt in die Tiefe dringen. Die Gefässinjection ist sehr spärlich.

In gleicher Weise (Müller'sche Lösung, Alcohol, Microtomschnitte durch beide Lider und Bulbus gleichzeitig) untersuchte ich ein Auge, das seit 48 Stunden Blennorrhöe hatte und verglich es mit dem andern fast nicht afficirten Auge. Das Kind war sterbend, als man es seiner Blennorrhöe wegen zu uns brachte und die Augen wurden 8 Stunden nach dem Tode eingelegt. Die bleibende Schwellung bedingt eine allgemeine Faltenbildung der Tarsal-Bindehaut. Die Falten sind breit, gegen die convex, die Einschnitte niedrig. Die Uebergangsfalte ist wie ein dunk-

dicker Zapfen vorgeschoben. Die Epithelien der Conj. bulbi sind gut erhalten, nur ganz an der Oberfläche in ihrem Zusammenhang gelockert, ganz besonders auffällig sind die äusserst stark gefüllten, ungemein zahlreichen, fast in das Epithel hineingedrängten Gefässschlingen. Auch in der Uebergangsfalte sind die Epithelien noch erhalten, je mehr man sich aber dem Tarsus nähert, desto unregelmässiger, gelockerter lückenhafter erscheinen die oberflächlichen Schichten des Epithels. Stellenweise auf den Faltengipfeln fehlt es fast ganz und liegen die ausgedehnten Capillaren nahezu nackt zu Tage. Kleine Apoplexien fehlen nicht, dagegen ist die lymphoide Infiltration ganz unbedeutend, nur in einem einzigen papillenartigen Faltendurchschnitt stark. Die Randtheile der Cornea sind ganz normal.

In den nächsten Tagen folgen wesentliche Veränderungen: während zunächst die ganze Geschwulst der Lider noch verbleibt, wird die Conjunctiva selbst dunkelroth, die Oberfläche derselben etwas rauher, bleibt nicht so glatt und glänzend; die Resistenz der Schleimhaut nimmt ab; wir können sie eher etwas eindrücken; mit diesem Vorgang ändert sich auch das Secret, das mehr und mehr zellenreicher, flockenhaltig wird und aus dem rein gelben Blutserum zu einem zellenreichen, selbst nach und nach völlig gemischten emulsiven Eiter sich umwandelt. Hat sich das Secret schon als solches präsentirt, so ist auch die Schwellung der Lider im Abnehmen; es zeigen sich wieder Falten: das Lid ist nicht wie eine harte Platte, kaum zu bewegen, sondern weicher, leichter ectropionirbar.

Die Schleimhaut nimmt immer mehr eine durchaus dunkle Röthe, fast blaurothe Farbe, viel reichlichere Faltung an, so dass eine grosse Menge von Querfalten von dem Tarsalende bis zum Fornix aufeinanderfolgen und sowohl hier als auf dem Tarsalgebiet macht sich mehr und mehr eine papilläre, warzige Beschaffenheit der Schleimhaut geltend. Dies Stadium ist bei reiner Blennorrhoea neonatorum am 4.—6. Tag erreicht. Ueberlassen wir den Process ganz sich selbst, so wird die Faltung der Lidhaut deutlicher, das Lid immer leichter zu ectropioniren; auch die Schleimhaut wird faltiger und weist immer mehr papilläre Erhabenheiten auf. Wenn jeder therapeutische Einfluss fehlt, so kann im Lauf von 3 bis 6 Wochen die Schleimhaut geradezu das Bild einer reichlich granulirenden Wundfläche darbieten, wobei keine Stelle der Conjunctiva palpebr. mehr glatt ist, sondern lauter blaurothe Falten, durch senkrechte Einschnitte getheilt das Bild papillärer Wucherungen geben. Ich hebe hervor, dass bei diesen Vorgängen sowohl am obern als am untern Lid sich nie Erscheinungen zeigen, die uns an Lymphfollikelbildung erinnern würden: das Bild bleibt immer vollkommen gleichartig; fast alle Theile der Schleimhaut haben die gleiche Art der Schwellung, Faltung und Papillarbildung. Spontaner Ablauf

der Erkrankung braucht eine grosse Zahl von Wochen, kann aber endlich eintreten, so dass das ganze Bild der Schleimhaut wieder mehr und mehr einem normalen näher kommt, ohne dass schwerere Veränderungen an derselben zurückbleiben müssen, als eine leichte Vernarbung, eine zarte milchige Trübung der Oberfläche. Die Schleimhaut pflegt sich nicht zu einem Narbengewebe umzuwandeln, das in tief durch die Conjunctiva gehenden Narbenzügen dieselbe so umgestalten würde, wie wir später bei Diphtheritis sehen werden. Die bleibenden Folgen der Blennorrhoea neonatorum sind wesentlich bestimmt durch die Cornea-Erkrankung. Sie findet sich in der Mehrzahl der Fälle in der Lidspaltenzone der Cornea und zwar ist bei Neugebornen diese Lidspaltenzone dem Centrum der Cornea etwas näher, als bei Erwachsenen.

Was für eine Hornhauterkrankung ist nun gewöhnlich da? wie zeigt sich der erste Beginn derselben? wie soll man sie benennen? Gewöhnlich spricht man von einem Hornhautabscess, einer Erkrankung, die inmitten des Corneaparenchyms entstanden wäre, bedeckt durch Bowman'sche Membran und Epithel. Wenn man eine grosse Zahl von Fällen sorgfältig mit seitlicher Beleuchtung untersucht, so überzeugt man sich, dass in der Mehrzahl der Fälle zuerst ein Epithelverlust constatirt werden kann und dass nur eine kleine Zahl übrig bleibt, wo es im ersten Beginn der Krankheit nicht gelingt, einen macroscopischen Epithelverlust nachzuweisen. Wenn wir ferner bedenken, dass die Lidspaltenzone der Cornea der Sitz der Krankheit ist, und wir im Anfang nie eine Einwanderung von der Peripherie gegen das Centrum nachweisen können, sondern immer den ersten Sitz der Erkrankung als der Mitte auf der stärksten Hervorragung der Cornea haben, so wird es wahrscheinlich, dass die Krankheit nicht als interlamelläre entstanden sei, sondern ihren Ursprung an Ort und Stelle und von der Oberfläche selbst her nehme. Sie beginnt primär mit Lockerung und Zerstörung des Epithels, welcher rasch Infiltration des Corneagewebes folgt, die auch subepithelial weiter schreitet nicht blos direct in die Tiefe. Dadurch entsteht ein Ueberwiegen der Corneatrübung über den Umfang des Epithelverlustes hinaus, welcher letztere leicht übersehen wird.

Meiner Ueberzeugung nach ist die Erkrankung der Cornea bei Blennorrhoea neonatorum nicht etwa aus dem Gefässgebiet der Conjunctiva übertragen, sondern geradezu als locale Infection der Cornea aufzufassen. Die sehr saftreiche, gewissermassen lockere, dicke Hornhaut der Neugebornen zeigt eine Raschheit der Zerstörung, welche durch eine mechanische Erleichterung der Fortbewegung der Entzündungserreger zu erklären ist. Das erste Zeichen der Erkrankung der Cornea ist eine mehr weniger rundliche oder querovale Infiltration.

dieser Trübung führt, wie schon gesagt, in der Mehrzahl der Fälle ein Epithelverlust, nicht so gross wie die Trübung, sondern bedeutend kleiner. Sehr bald wächst der Substanzverlust; schon am folgenden Tag, nachdem man bloss einen kleinen Epithelverlust constatirt hat, findet man ein beträchtliches queronales Geschwür, einen treppenförmigen Substanzverlust, mit unregelmässigem Geschwürsgrund. Bei der Blennorrhoea neonatorum ist es fast Regel, dass die Infiltration der Ränder des Substanzverlusts eine sehr unbedeutende ist, die Trübung nur im Geschwürsgrund auffallend bleibt. Dieser Zustand gerade verführt den Anfänger leicht dazu, die Tiefe und den Umfang des Substanzverlusts nicht gehörig zu würdigen. Nur eine sorgfältige Betrachtung in tangentialer Richtung zeigt uns den tiefen treppenförmigen Abfall des Geschwürrands, den Umfang der Necrose der Cornea, und weist uns darauf hin, dass der Geschwürsboden schon nach kurzer Dauer eine minime Dicke, vielleicht nur noch ein Viertel der Cornea selbst hat. Man hat gerade darum diesen Substanzverlust mit dem Namen der Corneaabschliffe (v. Gräfe) bezeichnet.

Die Verlaufsweise dieses querovalen Substanzverlusts in der Lidspaltenzone der Cornea ist sehr verschieden. Er kann, wenn er eine gewisse Tiefe erreicht hat, sich von den Rändern her mit Epithel überziehen, so dass die früher treppenförmig abfallende Begrenzung des Substanzverlusts abgerundet erscheint, glatt und glänzend wird. Unter dieser Epitheldecke regenerirt sich allmählig das Geschwür; Heilung unter primärer Epitheldeckung und secundäre Regeneration des Corneagewebes, zuerst als deutlich trübes Gewebe, das beim wachsenden Kinde immer durchsichtiger wird. Die zweite Verlaufsweise eines solchen blennorrhoischen Geschwürs ist ebenfalls eine epitheliale Bedeckung desselben, aber mit gleichzeitiger Gefässbildung, gewöhnlich vom untern Rande her, welche allmählig dem Geschwüre zustrebend einen dichten Büschel paralleler Gefässe bildet. Mit dem Eintritt der Gefässe in die Geschwürsfläche ist die Prognose der Regeneration eine günstige. Der dritte Ausgang endlich ist der in Perforation mit ihren Consequenzen. Auf diesen müssen wir etwas näher eingehen. Nehmen wir an, eine beschränkte Perforation der Geschwürstelle befinde sich gegenüber dem Pupillargebiet der Linse. Was ist die Folge? Der Humor aqueus fliesst aus, die vordere Kammer wird aufgehoben, Iris und Linse rücken an die Innenfläche der Cornea heran, die Linse ganz an die Perforationsöffnung. Sie bildet das Verschlussstück, und der Corneadefect füllt sich mit einem reichliche weisse Blutkörperchen enthaltenden Fibrinpfropf, der seinen Ursprung dem Parenchymsaft der Cornea verdankt. Bei unserer Voraussetzung einer

begrenzten Oeffnung wird gleichzeitig der Schluss der Perforation durch Hineinwuchern des Epithels von vorn begünstigt und vollendet. Es ist nun klar, dass mit dem Schluss der Perforationsstelle die Möglichkeit einer Wiederansammlung des Humor aqueus gegeben ist: Linse und Iris weichen zurück, so dass sie ihrer normalen Stellung sich nähern. Tritt durch weitere Ansammlung des Humor aqueus die Linse noch mehr zurück, so wird eine fortwährende Dehnung auf den Verschlusspfropf ausgeübt, er wird in einzelnen Fällen zugleich mit der Linse von der Perforationsöffnung abgerissen und als eine pyramidale, der Perforationsöffnung entsprechende Hervorragung auf der Linsenkapsel sich zeigen. Während des ganzen Vorgangs, so lange die Linsenkapsel an die Perforationsstelle angelegt bleibt, ist erfahrungsgemäss die Exsudation auf die Oberfläche der Linsenkapsel von grossem Einfluss auf die intrakapsulären Kapselzellen und die zunächst der Linsenkapsel gelegenen Linsenelemente. Diesen Einfluss haben wir so zu bezeichnen, dass im Gebiete der Berührungsstelle die intracapsulären Kapselzellen theils zu Grunde gehen, theils vom Randgebiete her in Wucherung gerathen, und die zunächst liegende Linsensubstanz, die von der durchfiltrirten flüssigen Substanz des Exsudats durchtränkt ist, die normale Lagerung ihrer Fasern verliert. Für die Einleitung dieses Vorgangs braucht es sehr kurze Zeit.

Wir nehmen nun an, die Linse sei in ihre natürliche Lage zurückgetreten, was ist nun im weitern Verlauf die Folge der Exsudation auf der vordern Linsenkapsel? Ist die Exsudation ohne Verbindung mit der Iris, mit gefässhaltigen Theilen, so pflegt sie regelmässig vom Humor aqueus resorbirt zu werden, und ist später nicht mehr auf der Oberfläche der Kapsel nachzuweisen. Wir wissen aber schon lange, dass sich dennoch in diesen Fällen, wo eine Perforation der Cornea und Anlagerung der Linsenkapsel beobachtet worden war, später eine pyramidale Hervorragung oder wenigstens eine weissgrauliche etwas hervorragende Trübung findet, aber innerhalb der Kapsel. Sie ist das Product der schon angedeuteten Aenderungen, welche die Auflagerung des Exsudats auf der Linsenkapsel für die intracapsulären Zellen und die Linsensubstanz mit sich bringt. Wenn wir einen solchen Fall von sog. Cataracta capsularis centralis oder Cataracta pyramidalis untersuchen, so finden wir ohne Ausnahme als Decke der Hervorragung die Linsenkapsel in reichlicher Faltenbildung.

Darunter liegt auf sagittalem Schnitt eine streifige Bindegewebsmasse von grosser Resistenz, zwischen deren dichtverfilzten Fasern unregelmässig vertheilt, Nester von Rundzellen. Das Kapselepithel ist seitlich von der Pyramide in vollkommener Integrität vorhanden; unter

derselben findet es sich gewöhnlich nicht intakt, sondern unregelmässig unterbrochen, bald formlose hyaline Klumpen einschliessend, bald durch eine deutliche Grenzmembran von der eigentlichen Kapselcataract getrennt. Bei seitlicher Beleuchtung eines ausgeprägten Falles gelingt es, die Bestandtheile der Kapselcataract am Lebenden zu ahnen. Man sieht je zwei durch eine durchsichtige Zwischensubstanz von einander getrennte, weissgrauliche Trübungen, die eine vordere ist die gefaltete Kapsel, die andere tiefere die hinter der Kapselcataract liegende begrenzte Parthie zerfallener Corticalsubstanz. Das starre Fasergewebe selbst muss grösstentheils durchsichtig sein *).

Wenn wir auch den deletären Einfluss aller Ablagerungen auf die Linsenkapsel für das Kapselepithel und die zunächst liegende Linsensubstanz experimentell kennen und uns über die Herkunft der Fasermasse als bedingt aus den wuchernden Epithelien eine Vorstellung machen können, so fehlt uns doch noch das Verständniss für die pyramidale Form der Cataracta capsularis. Dafür sind zwei verschiedene Erklärungsweisen gegeben worden: Die eine, von Poncet nimmt an, dass im Momente, wo der Verschlusspfropf mit der Kapsel verbunden war und die Linse zurücksinkt, die Linsenkapsel gegen die Perforationsstelle hingezogen worden, und in Folge davon die Centralkapsel so hervorgeholt und gefaltet geblieben sei. Die andere betrachtet die Faltenbildung der Kapsel mehr als die Folge einer secundären Schrumpfung des intracapsulären Fasergewebes.

Fragen wir noch weiter nach den Folgen einer Perforation. Die Perforationsstelle soll ebenfalls eine mässige Grösse haben, aber etwas peripherischer liegen, z. B. etwas mehr nach unten. Humor aqueus fliesst ab, Iris und Linse treten an die hintere Wand der Cornea und das Resultat ist das Einlagern der Iris in die Perforationsstelle. Ist die Oeffnung klein, so legt sich die Iris nur an dieselbe an, geht nur wenig in das Lumen derselben hinein und indem sich nun ohne Weitergehen

*) Kürzlich wurde uns ein 14 Tage altes Kind mit gewaltigen Aetznarben und Hornhautgeschwüren zugebracht. Seit dem 4. Lebenstage dauerte die Krankheit. Das eine Auge war verloren, das andere bot noch einige Aussicht auf Erhaltung eines durchsichtigen Hornhautrandes. Am 18. Tage der Krankheit war eine beträchtliche Keratocele zu constatiren, leider auch ein zweites nicht centrales Geschwür, am 22. Tage trat Perforation ein und am 26. entleerte sich die Linse. Dieselbe war so schön erhalten, dass Dr. Knies sie sofort zu einer Grössenbestimmung mit Mikrometer bei c. 30facher Vergrösserung benutzte (Querdurchm. 6,3—7 mm., Axe 4,0 mm.). Die Linse erschien dabei völlig durchsichtig. Als sie später aus der Müller'schen Lösung in Spiritus gelegt wurde, zeigte sich erst eine sehr schöne grauweisse vordere Polarcataract, die vorher ganz durchsichtig gewesen sein muss. Ich will nicht unterlassen, hinzuzufügen, dass die microscopische Untersuchung eine entwickelte Kapselcataract ohne Faltelung der Kapsel zeigte. Sie wird c. 12 Tage alt sein. Von hohem Interesse ist, dass die frische Kapselcataract ganz durchsichtig zu sein scheint.

der Perforation theils von oben her die Epithelialbekleidung sucht, theils durch gemeinsames Exsudiren sowohl von Seite der Wundränder der Cornea, als von der Oberfläche der angeheilten Iris her, sich den Verschluss giebt, bildet sich eine Narbe, die von aussen nach innen aus dichten unregelmässigen Epithelschichten, fest verfilzten Bindegewebe und der anliegenden verdünnten Irisparthie besteht, deren Pigment auch in das Narbengewebe eingesprengt ist. Ist diese ganze Stelle scharf begrenzt, rundlich, so sprechen wir von einer vorderen Synechie, die meistens nur entsteht, wenn eine Perforation da war, aber unter anderen Verhältnissen auch ohne dieselbe stattfinden kann.

Die Iris kann auch, wenn eine grössere Perforationsstelle vorhanden, anstatt bloss eine Verschlusshaut der hintern Perforationsöffnung zu bilden, in das Lumen derselben hinein, über dasselbe hinaustreten und zum wirklichen Prolapsus iridis werden. Es ist ein wesentlicher Unterschied, der uns später auch bei der Therapie beschäftigen wird, ob die Iris nur als eine Schlussmembran an die Perforationsstelle sich anlegt, oder ob sie hervorragt über das Niveau der Cornea, sich hindurchdrängt, die Perforationsränder fast quetschend, in der Form einer schwärzlichen, kugeligen Hervorragung erscheint, ob sie Lückenbüsser oder Pressschwamm sei. Auch in dem oben supponirten Fall kann die ursprüngliche Perforationsgrösse erhalten bleiben, die Iris sich mehr und mehr mit Granulationsgewebe überdecken, dasselbe von den Seitentheilen der Cornea her mit Epithel überzogen werden. Letzteres tritt in die Lücken des Granulationsgewebes so ein, dass es geradezu zapfenförmig erscheint. In der Vernarbungsperiode kann das auf der Vorderfläche der ausgedehnten Iris gebildete Granulationsgewebe eine Abflachung des Vorfalls bedingen, so dass als Schlussresultat eine ebene Narbe bleibt, gebildet durch Epithel, durch Narbenmasse, aus dem vorgefallenen Irisstück erzeugt, seitlich durch kleine Beigaben der Wundränder der Cornea selbst und zuletzt die ausgedehnte atrophische Iris. Hat sich dabei die betreffende Stelle in ihrem Krümmungsverhältniss dem normalen Krümmungsverhältniss der Cornea angepasst resp. sogar verflacht, so bezeichnen wir diesen Zustand mit dem Namen Leucoma adhaerens. Ist dagegen der Irisvorfall hervorragend geblieben, seine kugelige Gestalt durch andrängenden Humor aqueus noch weiter ausgedehnt, und reicht die spätere Narbenmasse nicht aus, denselben wieder zum Rückgang zu bringen, so sprechen wir je nach dem Grade der Hervorragung von ectatischer Cornea-Irisnarbe und von partiellem Staphylom.

War die Perforation noch umfangreicher, so dass ein grosser Theil der Cornea zu Grunde ging und die Iris in toto vorfiel, während die

Pupillargebiet verzogen und durch Exsudation verklebt ist, so bildet sich ein totales Staphylom der Cornea. Selbstverständlich ist es, dass die Linse keineswegs ihre ursprüngliche Lagerung behält, sondern ebenfalls bald vorgedrängt im Staphylom liegt, entweder in ihrer normalen Gestalt, oder verändert durch die Exsudation auf der vordern Fläche der Linsenkapsel, bald ganz reducirt als geschrumpfter Kapselsack, sei es hinter der Mitte des Staphyloms, sei es an tieferer Stelle.

Bei rapider Perforation, welche gleichzeitig mit Vorfall der Iris verbunden ist, kann von den Wundrändern aus eine Eiterung des Glaskörpers inducirt werden und eine Iridochorioiditis entstehen, die bald unter fulminanten Symptomen durch Panophthalmie, bald in mehr chronischem Verlaufe zur Phthisis führt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir sowohl bei einzelnen Individuen, als bei Gruppen von Fällen sehr verschiedene Grade der Erkrankung finden, welche aber keineswegs scharf zu trennende Formen darstellen. Eine Reihe von Fällen erhebt sich kaum wesentlich über das Bild eines gewöhnlichen acuten Catarrhs. Dies sind sehr günstige, leicht ablaufende Formen, die gewiss oft spontan und unter den Cautelen der Reinlichkeit zur Heilung kommen. Eine zweite Reihe zeigt als characteristische Differenz von jenen leichten Formen ein sehr viel dickeres und reichlicheres Secret; ectropionirt man die Schleimhaut, so bildet sich auf ihr nach der Reinigung sofort eine starke Transsudation, die zu einer zarten, durchsichtigen Pseudomembran gerinnt, aber durch einen Wasserstrahl abzuspülen ist. Diese Fibrinmembran ist keineswegs ein Zeichen einer besondern Heftigkeit der Krankheit oder einer bestimmten Art derselben. Wir können sie bei der Mehrzahl der Fälle von Blennorrhoea neonatorum hervorrufen, wenn wir die Conjunctiva längere Zeit nach vorheriger Abspülung dem Einfluss der Luft aussetzen. Besonders heben wir die seltenen Fälle hervor, wo bei entschiedener Blennorrhoea neonatorum diphtheritische Infiltration der Schleimhaut besteht. Man hat das Vorkommen der diphtheritischen Beimischung bei Blennorrhoea neonatorum bestritten, nach unserer Erfahrung mit Unrecht. Einzelne Parthien der Schleimhaut sind dann vollkommen speckig, grauweiss, und es ist unmöglich, die Infiltration mit dem Wasserstrahl oder der Pincette abzuheben, sie ist der Conjunctiva inhärent. Offenbar zeigen sich diese Infiltrationen nur zeitweise, individuell sowohl als in Gruppen, und wie aus der Literatur zu entnehmen ist, scheint diese Complication in gewissen Gegenden häufiger vorzukommen *).

*) Morel: Gaz. hebdom. 1858; die Epidemie von Blennorrhoea neonatorum im Val de Travers.

Die Blennorrhoea neonatorum ist eine Infectionskrankheit, die ihren gewöhnlichen Ursprung im Vaginalsecret der Mutter beziehungsweise Lochialfluss findet. Die Infection kann während der Geburt stattfinden oder auch nach derselben durch Momente, welche Veranlassung zu Uebertragung des Vaginalsecretes auf das Kind geben können. Der Beweis für die infectiöse Natur der Blennorrhoea neonatorum liegt in einer Reihe von Punkten, von welchen die wichtigsten sind: 1) die Thatsache, dass bei einer grossen Zahl von Fällen wirklich die Präexistenz eines virulenten oder überhaupt reichlichen Vaginalflusses nachgewiesen wurde, 2) dass sehr oft mehrere Kinder derselben mit Fluor behafteten Mutter an Blennorrhoe erkranken, 3) die constante Ausbruchszeit, welche in der Mehrzahl der Fälle 2—6 Tage nach der Geburt fällt, so dass eine Periode der latenten Infection besteht, wie wir sie bei directer Impfung und bei gonorrhoischer Conjunctivitis auch kennen; 4) dass meiner Erfahrung nach in der Mehrzahl der Fälle zwischen der Erkrankung beider Augen eine Zeitdifferenz besteht, die sich verschieden gestalten kann, zwischen einzelnen Stunden bis zu einigen Tagen, in welch' letzterem Falle die Infection des zweiten Auges von der Erkrankung des ersten durch directe Uebertragung abzuleiten ist. Es sind allerdings vielfach Einwendungen gegen diese Anschauung erhoben worden. Es ist ein Fall (Henry Sharp Taylor) bekannt, wo ein Kind mit unzerrissenen Eihäuten geboren Blennorrhoea neonatorum bekam. Dieser Fall wurde zum Beweise benutzt, dass die Blennorrhoe nicht bei der Passage durch die Geburtstheile der Mutter entstehe. Ebenso ist hervorgehoben worden, dass beim Geschlossensein der Lider und der fettigen Beschaffenheit der Haut die Infection nur schwierig stattfinden könne. Den ersten Einwurf können wir so deuten, dass die Infection erst nach der Geburt eintrat. Der zweite Einwurf ist nicht stichhaltig, weil es nur sehr wenig Infectionssecret bedarf, das sich leicht auf den Lidern liegen bleibt und erst bei den Bewegungen der Lider und den Reinigungsversuchen in's Auge geräth.

Es ist leicht ersichtlich, dass gerade bei der Conjunctiva der Neugeborenen die Möglichkeit der Infection durch geringe Mengen gegeben ist; bei der ausserordentlichen Weichheit und Lockerheit des Epithels ist das Eindringen einer inficirenden Materie eher möglich, als bei der festen bedeckten Conjunctiva der Erwachsenen. Wir wissen aus den Impfversuchen der Blennorrhoe ganz genau, dass der Zustand der Conjunctiva ein sehr wesentliches Moment ist für die Raschheit der Entwicklung einer Blennorrhoe, dass, wenn wir gleiche Quantitäten des gleichen Eiters in eine Reihe von Conjunctivalsäcken bringen, nicht immer mit gleicher Sicherheit und in gleicher Zeit die Entzündung ein-

tritt. Dazu kommen nun noch andere Momente, die nicht ausser Beachtung fallen sollen. Wenn wir absichtlich mit virulentem, gonorrhoischem Eiter impfen und experimentiren, wie lange ein bestimmtes Quantum Eiter im Conjunctivalsack verweilen kann, ohne dass, falls später die Conjunctiva gut ausgewaschen und Kälte applicirt wird, wirklich eine Blennorrhoe ausbricht, so ergiebt sich, dass grosse Quantitäten des virulenten Eiters 5 Minuten lang hineingebracht werden können, und wenn nachher ausgewaschen wird, keine Blennorrhoe entsteht, und zwar in einem Auge, in welchem eine solche ohne diese Vorsichtsmassregel zum Ausbruch gelangt. Es wird also von Belang sein, ob ein Neonatus, der eine Vagina passirt hat, in der virulentes Secret ist, nachher sorgfältig gereinigt und gepflegt wird oder nicht. Dadurch erklärt es sich, dass die Zahl der Blennorrhoeen unter Verhältnissen, wo die ersten Bedingungen der Reinlichkeit fehlen, weit grösser ist, als bei sorgfältiger Pflege. Nicht also bloss die Häufigkeit des Vorkommens virulenter Vaginitis bedingt die Häufigkeit der Blennorrhoe, sondern die unmittelbar nach der Geburt eintretenden Verhältnisse wirken bestimmend darauf ein. Alle diese Ueberlegungen zeigen uns, dass wir zunächst keine Veranlassung haben, von der zuerst ausgesprochenen Ueberzeugung abzugehen, dass die Blennorrhoea neonatorum eine Infections-Erkrankung sei. Dieser Anschauung standen noch einige Beobachtungen entgegen: Erstens, dass die Krankheit gruppenweise auftritt. Es giebt Monate, wo man in einer frequentirten Poliklinik keinen Fall zu sehen bekommt; dem ersten, der nach der Ebbe kommt, folgen eine ganze Menge. Eine zweite Thatsache gehört noch hieher, dass, wie wir schon erwähnt, sich eine gruppenweise Differenz in der Gradhöhe der Erkrankung beobachten lässt. Gerade die letztere Erfahrung weist auf atmosphärische Einflüsse hin. Wenn wir z. B. im Val de Travers heftigste Blennorrhoea neonatorum mit Diphtheritis vermischt in einer solchen Zahl von Fällen wiederholt auftreten sahen, dass die Mütter nahe der Niederkunft die Heimat verliessen, um ihre Kleinen vor der Blindheit zu schützen, so dürfen wir wohl annehmen, dass die Schleimhaut der Neugeborenen auf bestimmte atmosphärische Einflüsse ganz besonders reagirt. Seit 16 Jahren habe ich die Erfahrung immer und immer wieder gemacht, dass in poliklinischer Praxis (nicht in Gebäranstalten und Findelhäusern) jene Curven der Frequenz Regel sind. Soll die Virulenz des Vaginalflusses gleiche Schwankungen zeigen? Gewiss nicht, aber die kindliche Schleimhaut erkrankt bei gleicher Menge des Virus unter bestimmten Aussenverhältnissen leichter oder schwieriger. Eine wesentliche Rolle zur Entstehung der Blennorrhoea neonatorum spielt auch das Lochialsecret, das so leicht verschleppt werden kann.

Wir brauchen dabei nicht nothwendig auf indirecte Uebertragung durch die Luft zu recurriren; die Gelegenheiten zu unmittelbarer Infection sind bei mangelndem Reinigungsmaterial, spärlicher Wäsche, stetem Aufenthalt des Kindes im Bette oder in nächster Nähe des Bettes der Mutter ausserordentlich zahlreich. Metz macht darauf aufmerksam, dass das zwischen dem 2. und 4. Tage abgesonderte Lochialsecret die Ansteckung am häufigsten bedinge, welche dann in seinen Fällen auch zahlreich am 7. Tage zum Ausbruch kam.

Prophylaxis und Therapie der Blennorrhoea neonatorum. Um die Bedeutung derselben in's rechte Licht zu stellen, schicke ich einige Bemerkungen über die Verhältnisszahlen der Erblindungen durch Blennorrhoea neonatorum voraus. In früheren Decennien hatte die Mehrzahl der nicht congenital blinden Kinder durch Pocken das Augenlicht verloren. Dies Verhältniss hat sich ganz geändert. Es ist selbst in Gegenden, wo die Impfung noch nicht ganz allgemein, die Zahl der Kinder, die durch Pocken erblindeten, gefallen, die Zahl der Erblindungen durch Blennorrhoea neonatorum dagegen in einzelnen Gegenden eine ganz colossale, eine natürlich nur relativ hohe. Nach den Resultaten einer Zählung, die im Juli 1876 bei einer Versammlung der Leiter von Blindenanstalten Deutschlands und Oestreichs erhoben wurde, sind durchschnittlich 33% der in die Blindenanstalten aufgenommenen Kinder an Blennorrhoea neonatorum erblindet mit Differenzen von 20—79% nach den einzelnen Ländern *). Diese Zahlen zeigen, welche Bedeutung eine richtige Prophylaxis und Therapie der Blennorrhoe für die Verminderung der Zahl der Erblindungen hat. Eine kleine Statistik, welche ich 1862 zu meiner eigenen Kritik über die Zahl der Fälle von Blennorrhoea neonatorum und ihrer Folgezustände unter 10000 Augenkranken erhob, ergab 161 Fälle von Blennorrhoea neonatorum. Davon waren frische Fälle mit florider Entzündung 108 und 53 alte Fälle, die bloss zu mir gebracht wurden wegen Folgezuständen an der Cornea. Von diesen 53 alten Fällen waren 14 schon ganz blind auf beiden Augen, 24 auf einem Auge und 15 hatten mehr oder weniger Maculae, die das Sehvermögen störten. Von den 108 frischen Fällen waren nur 24 in der ersten, der Infectionswoche zu mir gebracht, die übrigen erst später; 2 hatten schon schwere Cornealerkrankung, die eine heilte mit kleiner Trübung, das andere Kind starb vor dem Ablauf der Krankheit. 22 also von jenen 24 heilten ohne Hornhauterkrankungen. Von den übrigen 84 waren 46 noch von der Cornealerkrankung frei, 38 dagegen hatten eine solche. Von jenen 46 der

*) In den sächsischen Blindenanstalten 18%. Birch-Hirschfeld. Ziemssen's Handbuch. XIII. 2.

Cornearkrankung bekamen 3 Ulcerationen der Cornea; kein Auge ging zu Grunde, keines wurde blind. Diese Zahlen mögen die Bedeutung der Krankheit, richtiger Prophylaxis und frühzeitiger Behandlung illustriren und zeigen, was selbst unter den ungünstigen Verhältnissen einer in grosse Entfernungen reichenden Poliklinik erreichbar ist *).

Giebt es eine Prophylaxis gegen das Entstehen der Erkrankung? Wenn es bekannt ist, dass die Mutter einen virulenten Vaginalfluss hat, so muss die sorgfältigste Reinigung und Desinfection der Vagina vor der Geburt ausgeführt, das Auge des Kindes ausgespült werden und das Kind nicht im gleichen Raum bleiben wie die Mutter. Die Erfahrung über die Möglichkeit, nach reichlicher Impfung durch Ausspülen und kalte Umschläge den Ausbruch zu verhüten, lässt uns erwarten, dass wir auch in einem solchen Fall ausreichen, wenn wir mit grosser Sorgfalt die Lider auseinanderhalten und durch einen Wasserstrahl aus einem auszudrückenden Schwamme eine Spülung der Conjunctiva vornehmen. Ich wiederhole, dass es auch wichtig ist, das Kind aus der Atmosphäre der Mutter hinauszubringen, und dadurch indirect zu bewirken, dass nicht das Kind dieselben Utensilien wie die Mutter braucht. Wird nicht eine sorgfältige antiseptische Behandlung der Wöchnerinnen die Zahl der Blennorrhoen überhaupt wesentlich vermindern? Ich habe schon darauf hingewiesen, dass Blennorrhoea neonatorum oft entsteht, wo sie nicht aus der Zeit des Geburtsactes hergeleitet werden kann, nicht nur in jenem Fall, wo das Kind mit den Eihäuten zur Welt kam, und nachher Blennorrhoe entstand, sondern wo sich Blennorrhoe spät, erst am 6.—7. Tag zeigt.

Da ist es wahrscheinlich, dass die Impfung nicht während des Geburtsactes geschah, sondern nachher durch Unreinlichkeit, während in den Fällen, wo sie sich am 2. oder 3. Tag entwickelt, die Wahrscheinlichkeit der Impfung während des Geburtsacts fast Gewissheit ist. Ist es möglich geworden, vor und nach der Geburt antiseptische Reinigung vorzunehmen, so müssten die Ausgangsstellen der Infection unschädlich gemacht werden **).

Meines Wissens hat Bischoff in Basel zuerst eine consequente Carbolwaschung der Vagina vor der Geburt und Salicyl - Waschungen

*) In der Züricher Blindenanstalt befand sich seit 1863 kein einziger Fall von Erblindung durch Blennorrh. neonat. Dieses ausserordentliche Resultat verdanken wir theils dem Umstande, dass die Hebammen aufs Strengste verpflichtet werden, sich bei den ersten Symptomen an den Arzt zu wenden, theils der Verbreitung besserer Kenntnisse unter den Aerzten. (Vgl. Bericht über die Züricher Blinden- und Taubstummenanstalt 1875/76.)

**) Die obigen schon vor 3 Jahren geschriebenen Worte erhalten durch die neuesten Untersuchungen über den Gonorrhoe-Micrococcus (Centr.Bl. 79. 28) die thatsächlichste Unterstützung. Ich kann nur noch bei der letzten Correctur darauf aufmerksam machen.

der Augen der Neugebornen vorgenommen. Ich verdanke seiner gütigen Mittheilung Angaben über die Procentverhältnisse der Blennorrhoea neonatorum in der Basler Gebäranstalt von 1868 bis 1873. Bis 1873 betrugen letztere 5,6 %. Von 1873 an erlangte man durch Verbesserung der Wartung etc. grössere Strenge in Reinlichkeit und Pflege, 1875 folgten die consequenten Carbolwaschungen. Im Zeitraum 1873 bis und mit 1876 betrug bei einer Zunahme der Gebärenden um das Dreifache im Ganzen die Procentzahl der Blennorrhoea 3 % und zwar 1873 und 1874 3,5 %, dagegen 1875/76, in welchen die Desinfection durchgeführt wurde, nur 2,6 %. Statt der das Auge etwas reizenden Salicylsäure wäre Borsäure vorzuziehen.

Die Prophylaxis würde sich ferner gegen die Erkrankung des zweiten Auges richten. Es frägt sich nun, ob wir auch bei Blennorrhoea neonatorum wie bei gonorrhoischer Conjunctivitis für Schutz des zweiten Auges sorgen sollen. Diese Frage ist von Bedeutung für Gebäranstalten und für Aerzte, die beim ersten Ausbruch der Blennorrhoe das Kind zu Gesicht bekommen. Wenn ein Auge noch intact ist, die Erkrankung des ersten vielleicht erst seit kurzem besteht, so wäre besonders in den Gebäranstalten etc. es vollkommen gerechtfertigt, das zweite Auge hermetisch durch einen leichten Wattverband mit Collodiumüberzug zu decken. Würde das mit Energie in einer Gebäranstalt oder einem Findelhaus ausgeführt, so bin ich überzeugt, dass das zweite Auge sehr oft vor der Erkrankung geschützt werden könnte. Man überzeugt sich leicht, dass bei Neugebornen, wo der Nasenrücken sehr platt ist, das Secret von einem Auge zum andern überfliesst.

Eine dritte Aufgabe ist die Prophylaxis für das Wartpersonal und die Umgebung. Man kann nicht ernst genug in diesen Fällen, besonders in der ambulatorischen Praxis, auf die absolute Gefahr der Infection der Erwachsenen aufmerksam machen, und nicht nur das directe Uebertragen des Secrets durch beschmutzte Finger, sondern die Möglichkeit der Infection durch Wasser, Schwämme etc. genau hervorheben. Ich habe eine sehr grosse Zahl von Fällen gesehen, wo bald die Wartfrau, bald die Geschwister, bald die Mutter selbst sich inficirten und immer bei diesen eine sehr gefährliche Blennorrhoe ganz im Charakter der schwersten gonorrhoischen Conjunctivitis entstand.

Als erstes Gesetz der *Behandlung* möchte ich hervorheben, dass während der ersten Tage der Blennorrhoe bis zum Rückgang der harten Lidschwellung, Eintritt dickeitriger Absonderung, keine Aetzmittel erlaubt sind, sondern nur Anwendung der Kälte und sorgfältige Reinigung. Es ist allerdings ein allgemeines Gesetz für die Behandlung sämmtlicher diffusen Conjunctiviten, dass wir in der allerersten

Periode ansteigender Erkrankung bis zum Ueberschreiten der Acme von localer Behandlung der Conjunctiva durch Aetzmittel abzusehen haben. Dieses allgemeine Gesetz spricht sich am schärfsten aus bei Blennorrhoea neonatorum und seine Beachtung wird hier gerade durch die dankbarsten Resultate belohnt.

Ich spreche absichtlich dies Gesetz zuerst negativ aus: dass bis zur Abnahme der äussern Lidschwellung kein Aetzmittel gebraucht werden darf, bis die Haut wieder deutliche Falten zeigt, bis ein dickes eitriges Secret, nicht bloss eine gelbliche Flüssigkeit abgesondert wird, bis die Schleimhaut eine tiefrothe, nicht bloss eine gelbrothe Färbung zeigt, bis sie weich und faltig ist. Die Gründe, weshalb ich auf die Beobachtung *dieses Gesetzes* ausserordentlichen Werth lege, sind folgende: erfahrungsgemäss bringt die Anwendung des Causticum's in der allerersten Periode, in den ersten 2—3 Tagen Gefahr für die Cornea. So lange die Conjunctiva resistent, glatt glänzend, das Secret wässerig ist, bleibt eine Eschara lang liegen und wirkt vollkommen als Fremdkörper, der den Entzündungsreiz vermehrt, das Epithel der Cornea abschabt und das Thor schafft für eine Infection der Cornea. Ich kann versichern, dass ich in den letzten Jahren totale Verluste der Augen nur durch den Kunstfehler zu früher und zu starker Aetzung gesehen habe, während in früherer Zeit die Fälle nicht selten waren, wo Erblindung beim Mangel jeglicher Behandlung — besonders in abgelegenen Bergthälern — eingetreten war.

Es beschränkt sich also die Behandlung auch beim *schwersten* Fall in der ersten Periode auf sorgfältige Reinigung und Anwendung der Kälte. In Beziehung auf den Modus der Reinigung und der Kälteanwendung noch einige Worte, um so mehr, als man in jedem Fall die Umgebung instruiren muss. Zunächst hat man darauf aufmerksam zu machen, dass richtige Reinigung nur möglich ist bei sorgfältiger Fixation des Kopfes, am besten zwischen den Knieen. Zieht man dann von Zeit zu Zeit die Lider etwas auseinander, schiebt mit melkender Bewegung das Secret hinaus, und spült dasselbe weg, indem man eine Flocke Charpiebaumwolle in Wasser getränkt über dem Auge ausdrückt, so genügt *dieses* Manöver, und man vermeidet die der Cornea gefährlichen Spritzen etc. Die Anwendung der Kälte geschieht durch kleine dicke Leinwandcompressen entschieden besser als durch Cautschouksäcke. Diese drücken die Lider zu stark zusammen, und lassen das Secret nicht austreten. Die Compressen werden auf Eisblöcke gelegt, nach dem Gebrauch etwas ausgewaschen und rasch gewechselt. Es muss dies anfangs Tag und Nacht geschehen. Sobald die Lider sich leicht ectropioniren lassen und das Secret ein emulsiver Eiter ist, tritt die caustische Behandlung in ihr

Recht; jetzt schreitet man entschieden zur Anwendung des Argent. nitric. als zu dem besonders in poliklinischer Praxis einzig sicheren Mittel. Wie soll man es anwenden? Unbedingt nur auf die ectropionirten Lider. Ferner soll man nicht eintröpfeln, da die Flüssigkeit zu allem oft bloss die Cornea oder gar die Gesichtshaut trifft. Dabei ist das Gesetz zu beobachten, dass die Concentration des Argent. nitric., sei es Lösung oder Stift, proportional dem Grade der Schwellung und dem Quantum des Secrets sein muss. Nie nehme man reinen Lapis, der die Schleimhaut unbedingt zerstört, einen Substanzverlust macht, Narben bewirkt und durch das Verbleiben der Eschara die Cornea gefährdet.

Die stärkste Concentration ist: 1 Theil Argent. nitric. zu 1 Theil Kali nitric. in Stiftform; die zweite Concentrationshöhe ist: 1 Theil Argent. nitric. auf 2 Theile Kali nitric. in Stift; die dritte Concentration 0,5 Argent. nitric. auf 30,0 Aq. destill. in Solution. Mit diesen Concentrationen reicht man aus. Dem Ungeübten empfehle ich, die letzte Concentration allein zu wählen. Er wird damit nicht schaden und gewöhnlich ausreichen, wenn auch die Behandlung etwas länger dauert.

Gewöhnlich reicht es aus, einen 24stündigen Turnus zu beobachten. Nur in Fällen sehr starker Schwellung und reichlichen Secrets muss bei ausschliesslicher Anwendung der Solution hie und da ein 12stündiger Turnus gewählt werden. Man reinigt zuerst sorgfältig die Lider, ectropionirt dieselben, reinigt die Conjunctiva, streicht nun den in die Lösung getauchten Pinsel mehrmals kräftig über die zu Tage liegende Bindehaut und wäscht mit reinem Wasser aus. Je stärker der Pinsel aufgedrückt, je öfter er über die Conjunctiva geführt, je länger mit dem Auswaschen gewartet wird, desto stärker die Wirkung. Meist muss dann allerdings die Anwendung der Solution durch 3 bis 6 Wochen täglich fortgesetzt werden, bis die Schleimhautschwellung abnimmt, das Lid spontan geöffnet wird und das Secret gleich null ist. Selten ist es nöthig, beim Abfallen der Schwellung zu schwächeren Solutionen oder andern Adstringentien überzugehen. Es liegt ja in unserer Hand, sie dem lokalen Zustande täglich anzupassen! Es besteht aber kein Zweifel, dass wir rascher zum Ziel gelangen, wenn wir die concentrirtere Wirkung des mitigirten Stifts benutzen, selbstverständlich nur da, wo die Schwellung der Schleimhaut und das Quantum des Secrets eine concentrirtere Anwendung erlauben. Der Stift verlangt aber geübte Finger, weil wir darauf sehen müssen, dass die ectropionirten Lider die Cornea ganz decken, wenn wir ätzen; dass die Aetzung dem Grade der Schwellung genau angepasst ist; weil wir rasch und sorgfältig mit dem in Salzwasser getauchten Pinsel das überschüssige Argent. nitric. in Chlorsilber verwandeln und sofort abwaschen müssen, damit keine ge-

rechte Aetzung der Cornea möglich ist. Darin liegt eben die ganze Gefahr, dass bei Anwendung des Stifts das Lid zurücksinkt, während noch viel flüssiges Argent. nitric. auf der Conjunctiva sitzt und nun die Cornea anätzt. Wenn ferner nicht gut ectropionirt wird, so wird, wie ich oft gesehen habe, immer nur der vorderste Theil des Tarsus geätzt, Conjunctiva zwischen Tarsus und Fornix aber nicht. Dies sind die Gründe, warum ich den Gebrauch des Aetzstifts keineswegs als leichte Sache hinstelle. Nach seiner Anwendung ist es später passend, bei Abnahme des Secrets und der Schwellung zur Lösung überzugehen und damit den Process ganz zum Abschluss zu bringen.

Sollen nun nach der Anwendung der Lösung oder des Stifts die kalten Umschläge fortgesetzt werden? Es folgt immer nach der Aetzung eine starke Zunahme der Schwellung, eine grosse Empfindlichkeit: für 3—4 Stunden nach der Cauterisation ist die Anwendung der Kälte subjectiv und objectiv wohlthätig. Eine zu lange Fortsetzung der Kälte ist nachtheilig, es stellt sich zuweilen eine speckige Färbung der Schleimhaut, ein stark ödematöses Aussehen derselben ein. Meiner Erfahrung nach reicht diese Behandlungsmethode ganz aus. Man hat der Scarification der Schleimhaut eine grosse Wichtigkeit beigemessen, und besonders v. Gräfe hat sehr empfohlen, nach der Cauterisation die Schleimhaut durch flache, der Lidspalte parallele Einschnitte zum Bluten zu veranlassen, wodurch rasche Entleerung der Gefässe und raschere Contraction derselben bewirkt werde. Zweifellos bewirkt dies raschere Abnahme der Schwellung. Nöthig habe ich sie selten gefunden, ebenso wenig die Zeitdauer der Behandlung abkürzend. Ich mache von derselben selten Gebrauch.

Ist die Cornea erkrankt, so gilt das Gesetz, dass die Corneaerkrankung die caustische Behandlung der Conjunctiva nicht hindert, nur mit noch grösserer Vorsicht eine zu starke Eschara vermieden werden soll. Was die Behandlung des Corneageschwüres selbst anbetrifft, so haben wir uns, wenn die Geschwüre keine grosse Tiefe haben, absolut negativ in Beziehung auf die Cornea zu verhalten; wenn das Geschwür sehr tief ist, die Perforation droht, und der Gedanke eines Irisvorfalls uns schon nahe gelegt ist, von der Anwendung des Eserin's Nutzen zu ziehen, welches in 1/2 % Solution zur Verengerung resp. straffen Spannung der Iris gebraucht wird *).

Der wichtigste Moment ist die Perforation selbst und das dadurch

*) Inwiefern Eserin wirklich den Druck in der vordern Kammer herabsetzt (Ad. Weber), können wir hier nicht discutiren. Nach den Erfahrungen bei Erwachsenen, wo oft beträchtliche locale Empfindlichkeit und Allgemeinstörung der Application folgt, ist Vorsicht nöthig. —

bedingte Verhältniss der Iris. Ich habe hier nicht eine allgemeine Lehre der Irisvorfälle und deren Behandlung zu geben, ich möchte nur meine Erfahrung darüber bei Blennorrhoea neonatorum aussprechen. In der ersten Zeit meiner Praxis schnitt ich Irisvorfälle, die sich wölbten, ab; ich bin davon ganz zurückgekommen, indem dadurch nicht selten einer Infectionswirkung des Conjunctivalsecrets auf tiefere Theile des Auges geradezu Vorschub geleistet wird. Der Irisvorfall ist, so lange er einfach als Tampon das Hornhautgeschwür ausfüllt, absolut nicht anzurühren, ja nicht einmal dann, wenn er sogar emporsteht über das Niveau der umliegenden Cornea, falls die Ränder des Geschwürs ziemlich klar, nicht neu infiltrirt und der Vorfall nicht auffallend stark gebläht ist. Nur im letztern Fall, wenn sich von heute auf morgen ein sehr starkes Vordringen des Vorfalles zeigt und gleichzeitig eine frische gelbweisse Färbung des den Irisvorfall einfassenden Corneaings, wenn gewissermassen dieser Vorfall als quellender Pressschwamm direct nachtheilig auf die umgebende Corneasubstanz einzuwirken scheint, nur dann ist ein Spalten des Vorfalls am Platz. In allen andern Fällen rathe ich, den Vorfall nicht anzurühren und sich einzig auf die Anwendung der ½% Eserin-Lösung zu beschränken, welche hier ganz besonders günstig wirkt; man wird erstaunen, wie oft er zurücksinkt, wie oft eine verhältnissmässig sehr günstige flache Narbe erreicht wird. Und wäre dies nicht der Fall, würde ein sogenanntes partielles Staphylom die Folge sein, so bleibt uns noch immer übrig, bei steter Controlle der Druckverhältnisse des Bulbus die Herabsetzung der abnormen Convexität später zu erreichen.

Wir haben uns absichtlich enthalten, eine Theorie der Wirkung der Caustica aufzustellen. Ob sie wesentlich eine antiseptische sei (und eventuell durch gut gewählte Antiseptica zu ersetzen), ob die chemische Epithelnecrose als Gefässreiz wirkt, einen energischen Afflux veranlasst und mit gleichzeitiger Entlastung die Contractilität resp. Durchlässigkeit der Gefässwände ändert — wir müssen abwarten, bis wir die Qualität des Ansteckungsstoffs und seinen allerersten Angriffspunkt kennen. A priori wird man geneigt sein, die Behandlung durch Antiseptica (Chlorwasser, Carbolsäure, Borsäure, benzoësaures Natron, Salicylsäure, Chinin) einzuleiten, und in prophylactischer Hinsicht werden diese Mittel in nicht stark reizender Concentration gewiss am Platze sein (vid. ob.), jedoch haben die bisherigen Forschungen bei der ausgebrochenen Blennorrhöe das Argt. nitr. eher in seinem Werthe eines sichern Mittels erhöht. Man wird überhaupt gut thun, nicht zu übersehen, dass die Antiseptica eben wesentlich nur prophylactisch oder in den ersten Augenblicken der Krankheit specifisch wirken können. Später, wo es sich nur um die Folgen der Infection handelt, sind sie je nach ihrer Constitution Reizmittel, Adstringentien oder milde Caustica.

Gewiss wird jeder Augenarzt in poliklinischer Praxis beobachtet haben, wie eine heftige Blennorrhöe plötzlich sistirt, wenn durch Dazu-

catarrh profuse Diarrhöe eintritt, um wieder zu kommen, wenn letztere aufhört. Abgesehen von dem allgemein pathologischen Interesse, welches diese Beobachtung, die leider nur allzu häufig sich entwickelt, bietet; könnte sie auch der Ausgangspunkt einer therapeutischen Massregel sein: durch reichliche Darmentleerungen künstlich die Secretmenge zu vermindern. Die Gefährlichkeit einer solchen Massnahme bei Neugeborenen springt in die Augen.

Conjunctivitis crouposa.

Die Aufstellung einer besondern Gruppe »Croup der Conjunctiva« als einer klinisch eigenartig sich präsentirenden Krankheit ist vollkommen gerechtfertigt, so selten auch Gelegenheit geboten ist, einen characteristischen Fall zu beobachten. Ich sah reine Fälle zwischen 0 und 4 Jahren nur auf circa 9000 Augenkranke je einen.

Die Lidschwellung ist gleich beim Beginne der Erkrankung ziemlich beträchtlich, fast so stark wie beim Ausbruch einer Blennorrhöe, Secret ist wenig vorhanden. Die Conjunctiva bulbi ist leicht injicirt oder blass und chemotisch abgehoben. Die Innenfläche der Lider erscheint wie mit einer Schicht gekochten Eiweisses überzogen: eine bläulich weisse, durchscheinende, glatte, nicht körnige fast porcellanfarbige Exsudatschicht von verschiedener Dicke bedeckt, bald die ganze Conjunctiva palpebr. sup. und inf., bald nur die mittleren Partkien.

Bei Blennorrhöe kennen wir jene ganz dünnen gelblich durchscheinenden Gerinnsel, welche sich auf der stark gerötheten Schleimhaut nach der Reinigung zeigen, bei Diphtheritis werden wir das graugelbe oder grauröthliche Aussehen der bretthaften Bindehaut noch zu schildern haben; hier ist ein weissliches, leicht von der schwach gerötheten Unterlage abhebbares Exsudat. Hier fehlt das Secret fast ganz, bei der Blennorrhöe ist es massig, hier fehlt die Schmerzhaftigkeit, bei der Diphtheritis ist sie sehr stark. Bei Letzterer gelingt es nicht, die kreideliche, guttaperchaähnliche, undurchsichtige Schicht von der Conjunctiva abzulösen, beim Croup dagegen leicht, sei es mit einer breiten Pincette oder einem Schäufelchen, in zusammenhängenden grossen Platten, die sich rasch zusammenrollen. Was findet man darunter? Eine Schleimhaut von catarrhalischer Röthung, die sogar nicht einmal zu bluten braucht, so oberflächlich liegt das Exsudat. Das ist ganz unmöglich bei Diphtheritis, wo Nichts vom eigentlichen Exsudat weggehoben werden kann, vielleicht oberflächlich einige Gerinnsel liegen, die Schleimhaut aber vollkommen infiltrirt bleibt. Untersucht man das Exsudat von Conjunctivitis crouposa, so ist es zusammengesetzt aus einer Menge von Rundzellen, massigem Fibringerinnsel, welches die Zellen gewissermassen wie mit Netzen umfasst und wenigen oberflächlichen

Epithelien *). Sehr charakteristisch ist, was auch Rindfleisch für den Trachealcroup nachgewiesen hat, dass das Exsudat regelmässig deutliche Schichtungen zeigt, die vollkommen von einander getrennt sind. In der Membran von der Conjunctiva eines Kindes von 24 Wochen konnte ich fünf Schichten nachweisen. Nicht immer ist das Verhältniss so, dass wenn wir das Exsudat abheben, die Schleimhaut gar nicht blutet, also die unterste Epithellage auf ihr bleibt; ganz leichte Blutungen kommen gewöhnlich am zweiten oder dritten Tag beim erneuten Versuch, das Exsudat zu entfernen, vor; aber die Schleimhaut ist auffallend wenig geschwollen und nur schwach geröthet.

Bei allen Fällen, die ich von Anfang an beobachtet habe, ist es nie zu Corneaerkrankung gekommen. Das stimmt damit, dass wir wenig freies Secret haben, damit, dass eine Reihe mit Stücken croupöser Membran ausgeführter Impfungen auf die Cornea von Kaninchen absolut erfolglos blieb. Nur in einem meiner Fälle war es zur Corneaerkrankung gekommen, meiner Ueberzeugung nach, nur weil Aetzung der Conjunctiva mit Arg. nitric. vorausgegangen war.

Es gestaltet sich schon aus dieser Beschreibung die Prognose einer Conjunctivitis crouposa ausserordentlich günstig, ganz anders als die der Blennorrhöe sowohl, als die der Diphtheritis. Zunächst deshalb, weil die Schleimhaut nicht tief erkrankt ist; dieselbe weist nur einfache catarrhalische Conjunctivitis auf; es tritt nur Epithelnecrose, keine tiefe Narbe, keine Schrumpfung ein. Dann wird zweitens die Erkrankung der Cornea nicht wahrscheinlich. Ist letztere vermieden worden, so heilt die Conjunctivitis in 8—10 Tagen und lässt ebensowenig Spuren zurück, als eine reine catarrhalische Form.

Ich habe die Fälle, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, in verschiedener Weise behandelt; begreiflicherweise modificirte ich experimentirend die Behandlung; nie dachte ich daran, ein Aetzmittel auf die Membran anzuwenden. In einzelnen Fällen habe ich bloss kalte Eiswasserumschläge aufgelegt, die Heilung war complet; in andern die Membran täglich abgezogen, sie bildet sich immer wieder, nur blutet die Schleimhaut mehr, während die Membran immer dünner wird; in sechs Tagen war die Heilung da. Ich warne gerade bei diesem reinen Croup vor jeder stärkern localen Behandlung und empfehle im Anfang Kälte anzuwenden, später bloss Reinigung des Auges, ohne weitere Localbehandlung vorzunehmen.

Die obige Darstellung stimmt nicht mit der gewöhnlichen der Handbücher, sie nähert sich am meisten derjenigen von Saemisch, [illegible]

*) vergl. C. Weigert. Virchow's Archiv Bd. 72. S. 221.

aber die croupöse Form noch schärfer ab, insofern als in eigener Beobachtung der Uebergang in Blennorrhoische oder in diphtheritische Erkrankung nicht vorkam; und ebenso wenig Erkrankungen der Cornea. Die ersten reinen Fälle beobachtete ich schon vor 20 Jahren und seitdem widmete ich der Form immer eine separate Beschreibung. Die Fälle, wo sich Monate lang immer wieder Schwarten bilden (Mason, Hulme) stehen dem Bronchialcroup im Bilde noch näher. Ueber die Contagiosität des Conjunctivalcroups habe ich selbst keine Erfahrung, es liegt aber kein Grund vor, sie zu bezweifeln.

Conjunctivitis diphtheritica.

Literatur.

A. von Gräfe, Ueber die diphtheritische Conjunctivitis und die Anwendung des Causticum bei acuter Entzündung. Arch. f. O. I. 1. 168. — Gibert, de l'ophthalmie diphthéritique. Arch. général de méd. 1857. — Hutchinson, Diphtheric ophthalmia. Ophthalm. Hosp. Rep. 1859 131. — Jacobson, Bemerkungen über sporadische und epidemische Diphtheritis conjunct. Arch. f. Ophth. VI. 2. — Berlin, Anwendung feuchter Wärme in einem Fall v. Diphth. conj. Klin. Monatsbl. f. A. 1864. — Warlomont, Observation d'ophthalmie diphthéritique. Annal. d'ocul. XLIV. 158. — Hirschberg, Ueber die Aetiologie von Diphtheritis conjunct. etc. Berl. klin. Wochenschrift 1869. S. 27. — Wecker, Bemerkung in Betreff der Verbreitung der Diphtheritis conjunct. Berlin. klin. Wochenschr. 1869. S. 51. — Horner, Eine kleine Epidemie von Diphtheritis conjunct. Klin. Monatsbl. f. A. 1869. — Politzer, L. M., Diffuse eitrige Meningitis. Eiterdepôts in den Gelenken nach einer Diphth. conjunct. Jahrbuch f. Kinderhlkde. 1870. — Allin, Ch. M., Canthoplasty in the treatment of Diphtheritic conjunctivitis. Transactions of the american ophthalmol. Society 1870. — Hirschberg, Prof. v. Gräfe's klinische Vorträge über Augenheilkunde. Berlin 1871. — Wolfring, Zur Therapie der diphtheritischen Augenentzündung. Centralbl. f. d. Med. W. 1872 Nr. 14. — Gräfe, Alfr., Ueber antiseptische Behandlung der Conjunctivaldiphtherie. Klin. Monatsbl. f. A. 1873. — Ross, Diphtheritic ophthalmia, treated with carbolic acid and iodine. Chicago med. Journal 1873. — Hogg, Diphtheritic conjunctivitis, general and special histological character of the diphth. membr. Lancet 1873. — Hirschberg, Klin. Beobachtungen im Arch. f. A. u. O. IV. 1. 1874. — Hirschberg, Beiträge zur pract. Augenheilkd. 1876. — Adler, 74 Fälle von Diphther. der Bindehaut. Wien. med. Wochenschr. 1878. — Sämisch's Artikel »Conjunctiva« im Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Alfred Gräfe und Theod. Sämisch ist ohne besondere Hervorhebung immer als wichtiger Fundort zu citiren.

Diese schwerste Augenerkrankung im Kindesalter zwischen dem zweiten und achten Jahre characterisirt sich dadurch, dass die gerinnende Exsudation nicht etwa bloss auf der Oberfläche der Conjunctiva aufliegt und entfernbar ist, sondern dass sie die ganze Schleimhaut durchsetzt, in vielen Fällen bis in's submucöse Zellgewebe hineinreicht, und die Conjunctiva, wenn die Erkrankung frisch ist, in eine graue, ausserordentlich feste, einer Guttaperchaplatte ähnliche Masse umwandelt, welche dem ganzen Lid eine viel bedeutendere Resistenz giebt. Die Diphtheritis conjunctivae tritt in sehr verschiedener Weise auf in Bezug auf den Umfang der Erkrankung der Conjunctiva selbst, und es ist ganz richtig, zunächst die eingesprengte und die confluirende Form zu unter-

schieden. Der erstern sind wir schon begegnet: Bei Eczema palpebrarum werden die Substanzverluste des Lidrandes diphtheritisch infiltrirt, und von diesen Stellen aus die benachbarten Bezirke der tarsalen Bindehaut ebenfalls in die diphtheritische Infiltration hineingezogen. Wir haben weiter der eingesprengten Diphtheritis schon Erwähnung gethan bei Conjunctivitis blennorrhoica. Sie kommt hie und da auch bei Neugeborenen vor in gruppenweisen Epidemien, besonders in gewissen Localitäten. Sie findet sich ferner bei ältern Kindern, die sich mit Secret von Blennorrhoea neonatorum inficirt haben, ganz regelmässig, wie auch die gonorrhoische Conjunctivitis meist complicirt ist mit Diphtheritis (Hirschberg). Wir werden später sehen, dass die eingesprengte Diphtheritis auf dem Boden exanthematischer Bindehauterkrankung vorzüglich nach Masern und Scharlach sich findet. Sie ist also keineswegs eine seltene Krankheit. Spärlicher, in einzelnen Gegenden ausserordentlich selten tritt die vollkommen confluirende Conjunctivitis diphtheritica auf, bei der das ganze Conjunctivalgebiet Sitz einer ungeheuer reichlichen diphtheritischen Infiltration ist. Wir leugnen indess keineswegs, dass auch bei diesen Fällen der erste Beginn ein fleckweiser war; die Propagation der Diphtheritis geschieht aber hier nach Zeit und Menge in auffallender Weise. Es findet sich diese Form sowohl bei Individuen, welche an keiner andern Schleimhaut diphtheritische Erkrankung aufweisen, als vorwiegend bei solchen, bei denen weitere Localisationen der Diphtheritis und eine schwere Allgemeinerkrankung gleichzeitig bestehen, im Rahmen einer Epidemie diphtheritischer Erkrankungen. Hauptsächlich die letztern Fälle von confluirender Conjunctivitis geben das sehr schwere und der Integrität des Auges so gefährliche Bild, das ich schon andeutete.

Eine confluirende Conjunctivitis diphtheritica beginnt mit ungeheuer starker Schwellung der Lider, so dass die Haut gespannt, heiss, geröthet ist, wie bei Erysipel. Der Versuch, die Lider zu öffnen, sie anzurühren, ist mit grosser Schmerzhaftigkeit verbunden, derselbe ist so auffallend, dass sie allein in uns schon den Verdacht erwecken muss, es handle sich nicht um einfache Blennorrhöe. Zieht man die Lider etwas auseinander, so dass man ihre Ränder betrachten kann, so findet man am intermarginalen Theil speckige, graue, krümelige, rundliche Infiltrationen, die zungenförmig von der Conjunctiva aus hinüberreichen. Diese geben schon die Orientirung für die Erkrankung der Schleimhaut, welche noch dadurch erleichtert wird, dass beim Versuch der Oeffnung ein massenhaftes dünnflüssiges, mit wenig Flocken durchsetztes Secret ausfliesst, so lange nämlich der Process frisch ist. Der Versuch, das Lid zu ectropioniren, gelingt zuweilen bei etwas grö-

ern Kindern nur in der Chloroformnarcose. Dann findet man das ganze Lid brettartig, man ist nicht im Stande, es so zu ectropioniren, dass man die beiden Lidhälften aufeinander legen könnte; es gelingt nur, es so weit abzuziehen, dass noch eine starre Wölbung bleibt. Nun erscheint die ganze Schleimhaut des Lides grau, speckig, oft mit zahlreichen kleinen Apoplexien durchsetzt. Die Conjunctiva bulbi ist zum mindesten etwas chemotisch abgehoben, zuweilen ist sie der Sitz der gleichen Infiltration, so dass die ganze Conjunctiva eine sehr feste Membran bildet, die die Cornea wie ein Fenster umrahmt. In andern Fällen ist glücklicherweise die Erkrankung der Conjunctiva bulbi keineswegs so allgemein.

Der *Verlauf* der Conjunctivitis diphtheritica ist je nach der Menge der Infiltration der Schleimhaut ein sehr verschiedener. Bei jenen furchtbaren Formen, wo die ganze Conjunctiva infiltrirt ist, braucht es nicht selten eine Woche und mehr, bis eine Lösung der massenhaften Exsudation stattfindet; anders ist es da, wo nur eingesprengte Flecken von Diphtheritis vorhanden, die in Zeit von 3–5 Tagen demarkirt und abgestossen sein können. Je nach dem Umfange der Infiltration sowohl in Beziehung auf die Confluenz als die Tiefe ist nun auch eine ganz verschiedene Prognose für den Zustand der Schleimhaut zu geben. Jene schweren, confluirenden Formen sind analog der umfangreichsten, tiefsten Kalkverbrennung, sehen ganz ähnlich aus, und das Schicksal der Schleimhaut ist dasselbe. Es necrotisirt nicht wie beim Croup nur das Epithel, sondern die *Schleimhaut selbst*. Die Coagulationsnecrose durch das specifische Gift der Diphtheritis ist so tief gehend und complet, wie bei Eiweissgerinnung durch Verbrennungen. Mit der Ablösung der Exsudation geht eben die Schleimhaut selbst ab, an ihre Stelle tritt Granulationsgewebe, auf der Basis des submucösen Bindegewebes aufgebaut. An die Stelle der Schleimhaut tritt *Narbe*. Bei den Fällen, wo die Schleimhaut nur inselförmig erkrankt war, die Exsudation nicht sehr in die Tiefe ging (Pseudodiphtheritis), eine raschere Lösung möglich war, wird die Necrose der Schleimhaut theils nur eine oberflächliche, theils eine ganz partielle und dadurch die umfängliche Reduction des Gebiets des Conjunctivalsacks vermieden. Es ist sehr wichtig, dass man die Thatsache festhält: eine schwere Diphtheritis conjunctivae läuft wie eine schwere Verbrennung nur mit Necrose der Schleimhaut ab; wenn man nach Abstossung der mit Exsudation durchsetzten Stelle nun reichlich vascularisirte Gebiete findet, sind diese nicht blennorrhoische Schleimhaut, sondern Granulationsfläche. Man wird so für die Therapie ganz andere Auffassungen gewinnen.

Die Art der *Cornea*erkrankung ist ähnlich wie bei Blennorrhöe;

es handelt sich um rasche Infiltration der Cornea, die [illegible] mit einem kleinen Epithelverlust verbunden ist. Wenn ich, abgesehen vom raschen Verlauf bei Diphtheritis, einen Hauptunterschied gegenüber blennorrhöischer Corneaerkrankung hervorheben soll, so ist es die total andere Färbung der diphtheritischen Infiltrate. Ich habe oben darauf aufmerksam gemacht, dass sehr häufig der sehr rasch progredirende Abschliff der Cornea bei Blennorrhoea neonatorum so durchscheinend ist, dass sich nur der Erfahrene eine genauere Ansicht über die Tiefe der Corneaerkrankung, über die rasche Zerstörung der Cornea machen kann, während bei Diphtheritis, ganz so wie bei septischer Impfkeratitis sich eine gelbliche, fast gelbbräunliche Infiltration zeigt, welche es wahrscheinlich macht, dass wir es auch hier mit einem mycotischen Process zu thun haben *). Der Verlauf der diphtheritischen Corneaerkrankung ist ein ausserordentlich rascher, besonders dann, wenn die Cornea schon während der Periode frischer diphtheritischer Infiltration erkrankt war. Da können wir in Zeit von 24 Stunden eine Zerstörung des Corneacentrums sehen, die von der kaum sichtbaren Abstossung des Epithels bis zur Perforation geht. Dass sich dann, je nach der Lage und dem Umfang der Necrose weiter jene Folgezustände des Irisvorfalls etc. anschliessen, ist klar.

Die Anatomie der Diphtheritis conjunctivae ist nach den zahlreichen Untersuchungen an andern Schleimhäuten und den experimentellen Erfahrungen (vid. dieses Handbuch II.) leicht darstellbar. Von den Untersuchungen der menschlichen Conjunctiva selbst ist am erwähnenswerthesten diejenige von Hirschberg, welcher aufmerksam macht auf das reichliche Vorkommen von Bacterien. Was die Art der diphtheritischen Corneaerkrankung anbelangt, so kenne ich nur eine Angabe von Klebs, der mir Präparate zeigte, wo sich die dunkeln Haufen der Bacterien deutlich nachweisen liessen. —

Die Prognose des Einzelfalls ist abhängig von dem Umfang der diphtheritischen Infiltration, vom Zeitpunkt der Conjunctivalerkrankung, in welchem sich die Corneaerkrankung zugesellt, vom [illegible] dieser letztern und vom Allgemeinzustand des Individuums. Eine ausgeprägte Diphtheritis kann eine ganz gute Prognose geben, wenn wir sie bei intacter Cornea zur Behandlung bekommen. Gerade entgegengesetzt ist ein Fall, wo schon am zweiten Tag der Diphtheritis conjunctivae die Corneaerkrankung sich einstellt, zu einer Zeit, wo von einer Lösung der diphtheritischen Infiltration noch keine Rede sein kann

*) Wir wollen jedoch immerhin die Möglichkeit einer Necrose der Cornea durch Abschluss der Randgefässe nicht absolut negiren, würden diese Erklärung aber mehr für Randgeschwüre in Anspruch nehmen.

und die Schleimhaut noch durchgängig eine brettartige Consistenz zeigt; hier ist die Prognose absolut schlecht, die Zerstörung der Cornea gewöhnlich nicht aufzuhalten. Wesentlich influirt der Allgemeinzustand des Individuums. Für jene heftigen epidemischen Formen, bei Individuen, die noch andere diphtheritische Erkrankungen zeigen, hohes Fieber haben, ist die Prognose natürlich weit schlimmer, als bei rein nur die Conjunctiva beschlagender Diphtheritis.

Von *Prophylaxis* können wir in mehrfacher Weise sprechen. Einerseits gegenüber dem Auftreten der eingesprengten Diphtheritis, insofern wir durch sorgfältige Ausheilung der Lidrandeczeme, genaue Behandlung einer blennorrhoischen Conjunctivitis, zu denen sich eingesprengte Diphtheritis hinzugesellen könnte, das Auftreten der letztern der Zahl nach reduciren. Zweitens ist Prophylaxis angezeigt zur Verhütung der Erkrankung anderer Kinder derselben Familie, ganz besonders, wenn wie z. B. nach Masern oder Scharlach schon Conjunctivalerkrankungen vorhanden sind. Wenn ein Fall zur Behandlung kommt, wo ein Auge noch frei ist, so ist es ferner absolute Pflicht, dieses durch einen hermetischen Verschluss Tag und Nacht bis zur Heilung des erkrankten Auges zu schützen. Bei Kindern ist ein Verband (Charpiebaumwolle, darüber ein Stück Guttaperchapapier, das mit Collodium an den Orbitalrändern und dem Nasenrücken befestigt wird) besser als eine mit Fenster versehene Lederkapsel, welche sich leichter verschiebt. Ich habe selbst in Fällen, wo sich schon eine leichte Röthung des zweiten Auges zeigte, den prophylactischen Verband doch noch ausgeführt, und ich glaube in solchen Fällen durch Verminderung der Gelegenheit der Infection eher für Verminderung der Heftigkeit der Erkrankung des zweiten Auges günstig gewirkt zu haben. Selbstverständlich ist es in solchen Fällen nöthig, durch Aufheben des Verbandes von der temporalen Seite her täglich zu constatiren, ob die Entzündung zur Entwicklung gekommen sei. Erwähnung verdient hier die Erfahrung *Alfred Gräfe's*, welche zeigt, dass nach dem Ausbruche einer heftigen *stark secernirenden* Entzündung unter dem Schlussverband Desinfection den Process coupirte. *Alfred Gräfe* pinselte den Conjunctivalsack mit 1% Carbolsäure-Lösung aus, legte über das Auge zunächst ein Leinwandläppchen, darüber Charpielagen, beide mit derselben Lösung reichlich durchtränkt und schloss den Verband mit einer Collodium-Decke.

Die *Behandlung*, wie sie von *von Gräfe* eingeführt und wie sie im Allgemeinen von den Aerzten, die in Nord-Deutschland Gelegenheit hatten, diese Form öfter zu beobachten, fortgesetzt wird, ist im Anfang der Erkrankung Eis und strenge Mercurialisation. Die letztere wird

durch das Einreiben von grauer Salbe alle 2 Stunden und gleichzeitiges Verabreichen von kleinen Dosen Calomel (0,003) durchgeführt. So wird fortgefahren, bis sich die Erscheinungen der Salivation zeigen. Gleichzeitig wird neben Sorge für gute Lüftung und Reinlichkeit stets durch eine Solution von Kali chloricum die Mundschleimhaut geschützt. v. Gräfe und einige seiner Schüler, vor Allem Hirschberg, sprechen sich mit grösster Bestimmtheit dahin aus, dass sie weitaus die besten Resultate von dieser Behandlung gesehen haben. Ich gestehe offen, dass ich namentlich bei zarten anämischen Kindern gegen die Mercurialisation von vorneherein Bedenken trage, indem sich gerade bei Kindern nicht selten dabei ein entschieden ungünstiger Einfluss auf den Allgemeinzustand für längere Zeit zu zeigen pflegt. Ich halte darum die Frage, ob diese Behandlung festgehalten werden soll, für nicht abgeschlossen, ohne jedoch über genügende Erfahrung zu disponiren, um zu entscheiden, ob meine in einigen Fällen angewandte Behandlung mit Chinin vorzuziehen sei, eine Behandlung, welche ich, beiläufig bemerkt, schon Anfangs der sechziger Jahre bei Angina diphtheritica in Dosis und Consequenz sehr energisch durchsetzte und nie verliess. Dagegen stimme ich der Behandlung mit Eis in der ersten Periode während der Zunahme der Exsudation bei. Im Weitern stimme ich bei, wenn sich Hirschberg gegen die Anwendung örtlicher Antiseptica während der ersten Periode wirklicher Diphtheritis ausspricht. Jedenfalls dürfen solche Versuche nur mit Mitteln angestellt werden, welche bei energischer Antisepsis die Cornea nicht verletzen (Borsäure), allzuschwache Lösungen von Salicylsäure, Carbolsäure etc. können nur die Bedeutung von Reinigungsmitteln haben; gegen die ausgebreitete Infiltration sind sie wirkungslos. Anders verhält es sich, wenn die Exsudation vollendet, der Process seinen Höhepunkt überschritten hat und bereits da und dort eine Abgrenzung der Infiltrationen, eine Loslösung der Schorfe sich bemerkbar macht; indem in dieser Periode eine reichliche Secretion anzufangen pflegt, kann von einer Anwendung örtlicher Mittel eher die Rede sein. Bedeutsam ist die Frage, ob nicht an die Stelle der Kälte die Wärme treten soll. Bei der Besprechung der Behandlung der Verbrennung der Conjunctiva habe ich mich dahin geäussert, dass sofort mit Wärme begonnen werden soll, ja dass ich durch dies Verfahren einen günstigeren Ablauf der Combustio conjunctivae beobachtet habe. Es lag nahe und ist ausgesprochen worden (Berlin), dieselbe Behandlungsweise wie bei der Verbrennung auch bei der Diphtheritis anzuwenden. Man hat hiebei nicht genügend berücksichtigt, dass wir in einem Fall von Verbrennung einen fertigen Zustand der Coagulation vor uns haben; die Einwirkung des chemischen Mittels ist vollendet, es

handelt sich nicht mehr um Verhütung der Necrose und ihrer Ausbreitung, sondern um Abstossung des Necrotischen, um Begünstigung der Demarcation allein. Anders ist es bei frischer, noch ansteigender Diphtheritis, wo der Afflux noch da ist, eventuell die Ausbreitung der Wirkung des specifischen Gifts noch zu befürchten ist. Hier kann es nicht unsere Aufgabe sein, diesen Afflux durch Wärme zu steigern; wir wissen nicht, ob eine gesteigerte Transsudation aus den Gefässen nicht wieder der Coagulation verfällt; sondern wir haben dahin zu streben, den Afflux zu hemmen; darum ist es entschieden richtig, dass in der ersten Periode nur Kälte, welche auch das specifische Gift in seiner Entwicklung eher aufhält, passt. Anders in der Periode, wo sich bereits die Loslösung der Schorfe macht, einzelne Parthien der Conjunctiva zu vascularisiren beginnen, das Secret deutliche Gewebsstücke enthält; hier kann durch die Anwendung der Wärme in consequenter Durchführung die Abstossung des necrotischen Gewebes, rasche Vascularisation und der reparative Vorgang unterstützt werden. Es frägt sich ferner, ob wir in dieser Periode, wo eine stärkere Röthung einzelner Bezirke eintritt, das Secret massenhaft wird, jene stark geschwollenen Bezirke direct ätzend behandeln sollen, ob wir bei der Menge des Secrets nicht zu den Mitteln greifen sollen, die wir bei der Blennorrhöe so günstig gefunden haben. Es war eine weitere Regel der Behandlung, wie sie bei v. Gräfe durchgeführt wurde, die Behandlung allmählig in diejenige der Blennorrhöe übergehen zu lassen. Ich halte diese Regel, so ausgesprochen, für gefährlich, deshalb weil es sich eben an den Stellen der schwereren diphtheritischen Infiltration nicht um eine blennorrhoisch gewordene Schleimhaut, sondern um ein granulirendes submucöses Bindegewebe handelt, das auch ohne Aetzung schon zu Narbengewebe wird. Darum ist auch der Ausdruck: Uebergang in's blennorrhoische Stadium zu vermeiden. Ich habe mich überzeugt, dass man mit adstringirenden Mitteln ausreicht; nur wenn einzelne Inseln besonders stark geschwellt sind, oder wenn das Secret sehr reich ist, greift man ebenso zu Argent. nitric., wie bei stark granulirenden Wundflächen überhaupt. Zur Reinigung können schwache Lösungen von Carbolsäure, Salicylsäure verwendet werden.

Blutentziehungen wurden angewandt als Blutegel an die Schläfe und Scarification der Conjunctiva selbst. Jene sind gewöhnlich durch den Zustand des Kindes contraindicirt, die Scarificationen halte ich bei wirklich diphtheritischer Schleimhaut eher für schädlich, die Schnitte werden stark infiltrirt und führen später zu Narben. Hieher können wir auch die Erweiterung der Lidspalte durch einen die äussere Com-

missur trennenden Scheerenschnitt machen. Diese kleine Operation entbehre ich bei Erwachsenen mit diphtheroider Conjunctivitis (z. B. gonorrhoica) nicht gerne, sie wirkt als Blutentziehung, verhütet Retention des Secrets und vermindert die Last des Lids; bei nicht ganz jungen Kindern und schwerer Affection erscheint sie auch indicirt, nur vergesse man nicht, dass die Wunde sich diphtheritisch infiltrirt und die Narbe sichtbar bleibt. Wie sollen wir uns nun in Beziehung auf die Cornea verhalten? Bei der Diphtheritis können wir noch nicht auf eine Localbehandlung der Conjunctiva rechnen, die geeignet wäre, im ersten Stadium die Corneaerkrankung zu verhüten; nur durch die grösste Reinlichkeit und sorgfältiges Verhüten einer Berührung der Corneaoberfläche können wir einigermaassen dazu beitragen, dass die Cornea nicht zu früh erkrankt. Wenn sie erkrankt ist, so könnten wir das Fortschreiten der Necrose durch antiseptische Mittel entgegen zu wirken suchen, worüber, wie schon bemerkt, weitere Versuche zu machen sind. Wenn die Abstossung sehr in die Tiefe vorgedrungen ist, nur noch die hintersten Schichten den Geschwürsgrund bilden, und diese schon vorgedrängt sind, thun wir gut, eine absichtliche Punction des Geschwürsgrunds vorzunehmen und den Humor aqueus vorsichtig abfliessen zu lassen. Die Wirkung einer solchen Punction eines vorgedrängten Geschwürsgrunds ist dann günstig, weil in Folge Herabsetzung des intraoculären Drucks eine energische Immigration aus dem Scleral- und Conjunctival-Gefässgebiet in die Cornea leichter möglich und dadurch die Demarcation der centrifugalen Infection begünstigt wird. In Bezug auf Anwendung von Atropin und Eserin bei drohender Perforation ist hervorzuheben, dass ersteres als Narcoticum und bei centralen kleinen Perforationen zur Verhütung des Irisvorfalls in Betracht kommt; während das Eserin, dem geradezu eine druckvermindernde Wirkung zugeschrieben wird, nicht allein deshalb, sondern wegen der mächtigen Wirkung auf die peripher vorfallende Iris eine immer wachsende therapeutische Bedeutung bekommt. Ueber die Behandlung der Corneaaffectionen und ihrer Folgezustände in den spätern Stadien brauche ich mich nicht auszusprechen, da sie sich so verhält wie bei Blennorrhöe; betreffend die Narben der Conjunctiva vid. bei Symblepharon. Die Resultate der Behandlung sind je nach der Heftigkeit der Epidemie äusserst verschieden; v. Gräfe sah bei 40 Fällen 9 Augen zu Grunde gehen. Hirschberg sah bei 94 Fällen den Verlust von 34 Augen und ausserdem 6 Leucom. adhaer. Jacobson beobachtete unter 22 Fällen 5 Verluste und 4 Leucome.

Ueber Wolfring's Behandlungsmethode (Einreiben von Ungt. Hydr.

praecipit. flav. 0,3, Cerat. simpl. 6,0 in die Conjunctiva täglich zweimal) habe ich absolut keine Erfahrung*).

Den diffusen Formen der Bindehautentzündung folgen die ihnen an Bedeutung und Häufigkeit zunächst stehenden **exanthematischen Conjunctiviten.**

Literatur.

Eczem der Conjunctiva und Cornea. Conjunctivitis und Keratitis phlyctaenulosa, lymphatica, scrophulosa (unrichtig Herpes conjunctivae und corneae genannt).

Ruete, Die Scrophelkrankheit, insbesondere die scrophulöse Augenentzündung. Göttingen 1838. — v. Hasner, Entwurf einer anatomischen Begründung der Augenkrankheiten. Prag 1847. — Jacob, Treatise on the inflammations of the eyeball. Dublin 1849. — Stellwag von Carion, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftl. Standpunkte aus bearbeitet. Freiburg 1853. I. — Pagenstecher u. Frickhöfer, Die Salbe mit rothem Präcipitat gegen Augenleiden. Nassau. Corr.Bl. 1858. — Hairion, Des ophthalmies scrofuleuses. Liège 1859. — Mooren, Ophthalmiatrische Beobachtungen. Berlin 1867. — Iwanoff, Ueber Conjunctivitis und Keratitis phlyctaenul. Klin. Monatsbl. f. A. 1869. — Horner, Mittheilungen aus der Ophthalmol. Klinik in Zürich. Amtl. Bericht 1870. — Streatfield, On the use of a forcible jet of cold water spray in cases of phlyctenula etc. Lancet II. 1872. — Esmarch, Rathschläge für die Eltern scrophul. Kinder. Kieler Klinik. — Manz, Die Augenerkrankungen bei den Pocken. Nagel's Jahresb. f. 1871. S. 178. — Coccius, de morbis oculi humani qui e variolis exorti etc. Lipsiae 1871. — Hirschberg, Ueber variolöse Ophthalmieen. Berlin. klin. Wochenschr. 1871. 24. — Adler, H., Die während und nach der Variola auftretenden Augenkrankheiten. Vierteljahrschr. f. Dermatol. 1874. — Althoff, Canthoplasty a clinical study. Transactions of the american ophthalmol. society 1874. — F. Bezold, Keratomalacie nach Morbillen. Berl. klin. Wochenschr. 1874. 11. — Schmidt-Rimpler, Ueber die bei Masern vorkommenden Augenaffectionen. Berlin. klin. Wochenschr. 1876. 15. — Klein, S., über die sogenannte Blennorrhoea scrophulosa. Oestr. Jahrb. f. Pädiatr. I. 71. — Mühlenbach, Zur Aetiologie und Prophylaxis der phlyctän. Augenentzündungen. Inaug.-Diss. Greifswald 1878.

Diese exanthematische Erkrankung characterisirt sich durch Eruption von Bläschen oder Pusteln von kurzer Lebensdauer, dieselben differiren theils in der Zahl der einzelnen Eruptionsstellen, theils in deren Grösse, ferner darin, ob sie auf der Fläche der Conjunctiva bulbi oder am Rand der Cornea oder auf der Cornea selbst sich befinden. Es frägt sich, ob wir ein Recht haben, dieser eruptiven Erkrankung einen im dermatologischen Sprachgebrauch sanctionirten Namen zu geben, ob wir sie unter eine bestimmte dermatologische Gruppe subsumiren dürfen. Wenn man sich fragt, welches Exanthem überhaupt am häufigsten, abgesehen von den acuten Hautausschlägen wie Masern etc. im kindlichen Alter im Bereich des Gesichts vorkomme, so lautet die Antwort: das Eczem. Es wäre schon aus der Häufigkeit des Ec-

*) vergl. Ueber Behandlung der Conj. diphth. von Dr. H. Sattler. Inaug.-Dissert. Greifswald 1875. Centralbl. f. Augenheilkd. S. 250.

cems im Gesicht, der Häufigkeit der sogenannten phlyctänulären Conjunctivitis, der Seltenheit des Herpes wahrscheinlich, dass die Erkrankung der Conjunctiva und Cornea eher zur ersten Gruppe zu zählen sein werde. Hält man ferner fest, dass der Herpes im Gesicht, mit Ausnahme des typischen Zoster, eine Erkrankung ist, welche sich an eine rasch, auch zuweilen rasch vorübergehende Erkrankung der Respirationsorgane anschliesst und wieder kommt mit einem Recidiv der letztern, dass der Herpes zoster im frühen Kindesalter fast nie im Gesicht vorkommt, gewöhnlich nur einmal auftritt, beinahe ausnahmslos einseitig ist: wie ganz anders gestaltet sich da das Bild der lymphatischen Conjunctivitis und Keratitis!

Meistens coincidirt sie mit Eczem an andern Gesichtsstellen, auf dem behaarten Kopf, hinter den Ohren, auf den Wangen, an den Nasenwinkeln. Die Eruptionsstellen zeigen in atypischem Verlauf mit beständigen Nachschüben sich wiederholende Erkrankungen, bald mit Catarrhen verschiedenster Schleimhäute coincidirend, bald ganz selbständig auftretend. Während Herpes jeder Art typisch abläuft, ist dies weder mit der sog. lymphatischen oder phlyctänulösen Erkrankung der Conjunctiva, noch mit derjenigen der Cornea der Fall. Bläschen folgt dem Bläschen, Pustel der Pustel in oft wochenlanger Reihenfolge und nicht selten durch Monate ohne Ruhepunkt. Meistens erkranken beide Gesichtsseiten. Vollends verschwindet jede Analogie zwischen Herpes und Keratitis phlyctaenulosa, wenn, wie wir später sehen werden, eine für Herpes febrilis sowohl, als für Herpes Zoster ganz charakteristische Hornhauterkrankung nachgewiesen werden kann, die keinen Zug des Bildes gemeinsam hat, mit der uns jetzt beschäftigenden Krankheit. Wenn wir freilich einzelne Pusteln der Conjunctiva vergleichen mit Eczembläschen der Haut, so ist die Aehnlichkeit nicht frappant; man muss aber nicht vergessen, dass sämmtliche vesiculösen und pustulösen Exantheme, die von der Aussenfläche der Haut auf die Schleimhautfläche übergehen, heissen sie, wie sie wollen, auf der Schleimhaut immer ein ganz anderes Bild bieten, als auf der äussern Haut, indem die Schichtenzahl des Epithels eine andere ist, der Grad der Verhornung der oberflächlichen Schichten differirt und vor Allem die stete Befeuchtung der Schleimhautoberfläche sowohl die Erhebung der Efflorescenzen als Borkenbildung verhindert.

Ganz unhaltbar ist es, eine Beziehung der phlyctänulären Conjunctivitis zu bestimmten Nervenerkrankungen aufstellen zu wollen (Stellwag). Dass eine exanthematische Eruption auf Conjunctiva und Cornea Nervenendigungen lädirt und dass dies im Gesicht Trigeminusenden sein müssen, versteht sich von selbst, dass in der Cornea die Nervenbahnen

vorgezeichnete Immigrationswege sind, lässt sich sowohl experimentell als an pathologischen Hornhäuten überhaupt nachweisen. Die Beziehung der Eczemeruption zu den Nerven ist dieselbe, wie bei jedem oberflächlichen Trauma der Cornea, dem Entzündung folgt.

Das Eczem der *Conjunctiva* zeigt zwei Haupttypen:

1) die *solitäre* Form, mit einer nur der Eruptionsstelle angehörenden Conjunctivalinjection.

2) die *multiple* Form, mit meist kleinen und zahlreichen Efflorescenzen, verbunden mit auffallend vorwiegender Injection, welche die ganze Conjunctiva bulbi beschlägt und ganz häufig auch auf der Conjunctiva palpebr. sich als diffuse Injectionsröthe zeigt. Diese zweite Form können wir ätiologisch als *catarrhalische* Conjunctivitis der Kinder bezeichnen. Man wird sich erinnern, dass der acute Catarrh der Conjunctiva bisher keiner separaten Besprechung unterzogen wurde, weil er sich bei Kindern nur selten gleich wie bei Erwachsenen darstelle, sondern meistens von exanthematischen Erscheinungen begleitet sei. Man hat nicht ohne Recht das Eczem der Haut den Catarrh der Haut genannt. Noch mit grösserem Recht können wir diese Form der Conjunctivitis den eczematösen Catarrh der Conjunctiva nennen.

Das *solitäre* Eczem der Conjunctiva beginnt mit einem bald schwachen, bald fühlbareren stechenden Schmerz, starkem Thränen und krampfhaften Blinzeln der Lider, worauf die Eruption selbst folgt. Diese zeigt sich als eine in ihrer Grösse sehr differente Erhabenheit von grauröthlicher Farbe. Ein Durchschnitt durch dieselbe stellt einen Hügel dar, dessen Epithel bei der frischen Eruption vollkommen erhalten ist, so dass er also glatt erscheint. Unter dem Epithel in dem Gewebe der Conjunctiva treffen wir eine reiche Ansammlung von Rundzellen, welche einen vollkommenen Haufen bilden. Die Gefässe, welche um die betreffende Stelle herum sich finden, sind zunächst die oberflächlichen Conjunctivalgefässe, die sich durch die hellere Färbung und gestreckten Verlauf characterisiren. Um die erhabene Stelle ist eine tiefe Injection der subconjunctivalen Gefässe durch die blaurothe Färbung kenntlich. Je nach der Grösse der einzelnen Eruption, welche von c. 1 mm. bis zu 4 mm. Dm. schwankt, ist der Verlauf sehr verschieden und wechselt zwischen 4 bis 14 Tagen. Gewöhnlich ist der Verlauf so, dass die Epitheldecke der Spitze abgestossen wird, und eine Zeit lang das Bläschen geradezu kraterförmig erscheint. Allmählig flacht sich die Stelle mehr ab, gewinnt das Niveau der umliegenden Conjunctiva, während gleichzeitig das Epithel von den Seiten her sich über die Stelle hinüberbegiebt, wo die Abstossung stattgefunden hatte. Mit dieser grössern Abflachung und epithelialen Regeneration der Lücke pflegt

auch die Injection in einer ganz bestimmten Weise abzunehmen, so dass von der Peripherie gegen das Centrum hin sich mehr und mehr die Gefässe, die ausgedehnt erschienen, zusammenziehen, und schliesslich, während die tiefern kaum mehr sichtbar sind, die blaurothe Färbung des Grundes verschwunden ist, nur noch einige oberflächliche Conjunctivalgefässe die Stelle der frühern Erkrankung anzeigen. Inwiefern die den eigentlichen Hügel bildenden Rundzellen nach aussen gehen und dem Secret sich beimischen, theilweise auch fettig zerfallen, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Die einzelne Pustel der Conjunctiva, mag sie klein oder gross sein, mag sie isolirt oder in einzelnen weit getrennten Exemplaren vorkommen, ist, sobald sie sich nicht in der Nähe des Cornearandes befindet, in ihrer Ablaufsweise absolut ungefährlich. Die Grösse und Zahl der Pusteln bedingt also nicht die Bedeutsamkeit, sondern nur die Zeitdauer. Jene hängt immer von der *Stelle* der Erkrankung ab. Sowie sich die Phlyctäne dem Cornearand nähert, gewinnt sie eine höhere Bedeutung.

Dies macht sich besonders geltend bei der *multiplen* mit umfänglicher Injection verbundenen Form der kleinen Limbalphlyctänen, die wir gewöhnlich als eczematösen Conjunctivalcatarrh der Kinder bezeichnen können. Solche Fälle sieht man noch besonders häufig nach acuten Exanthemen auftreten, nach Masern, Scharlach. Sie beginnt mit starker Lidschwellung und reichlicher Secretion, die die Lider verklebt; die Conjunctiva palpebr. ist durchgängig gleichmässig geröthet, weich, die Uebergangsfalte beträchtlich geschwollen, die Conjunctiva bulbi in toto stark geröthet, wobei als characteristisch und von der catarrhalischen Conjunctivitis der Erwachsenen different hervorzuheben ist, dass die Injection gegen den Limbus corneae hin ansteigt, während der Catarrh der Erwachsenen die stärkste Röthung in der Uebergangsfalte, die schwächste gegen den Limbus hin zeigt. Der Limbus conjunctivae ist geschwellt und zeigt im Beginne der Erkrankung eine Reihe kleiner Bläschen, während die übrige Fläche der Conjunctiva bulbi keine Eruptionen zu zeigen braucht; die kleinen Pusteln und Bläschen am Cornearand bedingen die weitere Verlaufsweise. Die diffuse Schwellung der Conjunctiva hat dieselbe Bedeutung wie bei jedem Catarrh.

Bei beiden Formen ist das Wesentliche der Sitz der Eruptionen. Es ist unsere Aufgabe, nun zunächst zu zeigen, wie die *ursprünglich auf dem Conjunctival- resp. Limbalgebiet sitzenden eczematösen Eruptionen die Cornea in den Bereich der Erkrankung* hineinziehen:

Eine einzelne Efflorescenz sitzt so auf dem Limbus auf, dass sie noch etwas über denselben hinaus in die Cornea hineingreift. Innen

wird der nächstliegende Cornealbezirk eine grauliche Trübung zeigen, welche von der Pustel her gegen das Centrum der Cornea hin abnimmt. Es tritt, wo eine Pustel am Rande sitzt, sofort eine durch Immigration bedingte Betheiligung des zunächstliegenden Cornealbezirks ein. Entweder kann mit dem Ablauf der Pustel auch die Entzündung der Cornea sofort zurückgehen, und höchstens bleiben noch kurze Zeit einige kleine Gefässe, die vom Rande hereingeschoben worden sind, die Betheiligung der Cornea ist also bloss eine regionäre Reizung; oder aber die Erkrankung der Cornea nimmt in gewissem Sinne eine besondere Entwicklung. Ersteres ist bei kleinen Phlyctänen die Regel, letzteres bei grössern Erhabenheiten von 1,5 bis 2 mm. Dm. Es führt nämlich die Randpustel zum *trichterförmigen Geschwür*, das lokal bleibt, aber zur Perforation führen kann, oder sie führt zur progredirenden bandförmigen oder *büschelförmigen Keratitis*. Betrachten wir den ersten Vorgang: Unmittelbar an die Pustel schliesst sich eine beschränkte gelbliche Infiltration der Cornea an, von dem erkrankten Conjunctivalgebiet aus hineingewandert. Mit dem Abfall der Pusteldecke geht auch das Epithel an der betreffenden Corneastelle verloren, und wir haben ein Geschwür mit eitrigem Grunde, dessen periphere Grenze der geschwellte Limbus bildet und dessen Umfang wesentlich durch die Grösse der ursprünglichen Eruption bedingt ist. Nicht selten pflegen diese eitrigen Geschwüre sich mit ausserordentlicher Raschheit treppenförmig zu vertiefen und durch Necrose des Grundes zu beschränkter Perforation zu führen. Damit hört freilich die zuweilen heftige Schmerzhaftigkeit momentan auf, und ist auch der Weg zur Heilung vorbereitet, aber die schon bekannten Folgen der Perforation (periphere vordere Synechie mit birnförmiger Verziehung der Pupille, partielles Staphylom etc.) treten nicht selten ein.

Das trichterförmige Geschwür pflegt gewöhnlich so zu heilen, dass eine sehr reiche Gefässbildung eintritt, welche zuerst den Geschwürsrand von der Conjunctivalseite her zu umfassen pflegt, erst später in den Geschwürsgrund eindringt, während die Ränder durch die vordrängende Epithelregeneration mehr und mehr sich abrunden.

Anders gestaltet sich der Verlauf der Randpustel zur *büschelförmigen Keratitis*: Nach innen von der Pustel gegen das Corneacentrum zu zeigt sich eine wallartige Erhebung des Epithels der Cornea, bedingt durch subepitheliale Exsudation, die direct von der Pustel selbst herrührt. Die Conjunctivalpustel tritt zurück; an ihrer Stelle tritt der Krater, centralwärts umgeben von jener wallartigen halbmondförmigen Exsudation, die jetzt eitrigen Character annimmt, in diese mündet die Stelle, wo die Pustel früher sass. Das Characteristische der büschel-

förmigen Keratitis ist nun, im Gegensatz zum trichterförmigen Geschwür, dass sich diese halbmondförmige Randinfiltration verschiebt gegen das Centrum der Cornea hin. Auf dem ganzen Wege der Fortwanderung finden sich regelmässig Gefässe, welche in der Concavität des Halbmondes enden. Nichts auf dem Limbus erinnert uns mehr an die frühere Pustel; es sind vielleicht Monate vergangen, seit die centripetal wandernde hufeisenförmige Infiltration den Rand der Cornea verlassen hat; wir finden nahe dem Centrum die mehr weniger eitrige Infiltration, welche die Convexität der Mitte, die Concavität der Ursprungsstelle zukehrt, von welcher grössere Gefässe ausgehen, die sich ganz in der Nähe des Walles fächerartig zertheilen und in die Aushöhlung desselben einsenken. Nicht selten sind mehrere solcher Büschel auf einer Cornea. Der Verlauf derselben ist gewöhnlich radiär, zuweilen auch am Centrum vorbeistreichend, auf einen gegenüber liegenden Cornealrand hinzielend, so dass die mannigfachsten Figuren, welche noch nach Jahrzehnten durch die bandförmige Trübung sich verrathen, dadurch bedingt werden. Der Vorgang ist wohl so aufzufassen, dass die Limbuspustel, welche conjunctivalwärts abheilt, eine durch die specifische Art der ursprünglichen Erkrankung örtlich und zeitlich bedingte Einwanderung in die Cornea veranlasst. Die Lebensdauer der Einwanderungselemente ist eine sehr bedeutende. Der ganze Wanderungsprocess ist mit starker Reizung der Trigeminusenden der Corneaoberfläche und dadurch bedingtem Reflexkrampf der Orbicularis (Blepharospasmus, sogenannte Photophobie) verbunden.

Anders ist die Betheiligung der Cornea, wenn eine grössere Zahl von Randphlyctänen vorliegt. Am leichtesten gestaltet sie sich unter der Form der **Keratitis superficialis vasculosa**: während des Ablaufs feiner Randphlyctänen ist eine kleine Zone des Cornearandes oberflächlich getrübt, in diesen Bezirk schieben sich regelmässig Gefässe von der Conjunctiva aus subepithelial hinein, so dass je einer Phlyctäne entsprechend ein kleines Bündel spitz zusammenlaufender Gefässe in der Cornea sichtbar wird. Verschwinden die Phlyctänen, ohne dass neue Eruptionen an dieser oder ganz benachbarter Stelle folgen, so bilden sich die Gefässe zurück. Kommen aber neue Eruptionen, die die Ausdehnung der Randschlingen noch verfördern, so dehnt sich in noch grösserem Bezirk die Gefässbildung aus. Die Phlyctäne ist als solche nicht auf die Cornea übergegangen, sondern sie schiebt nur die Gefässe vor sich her in die Cornea hinein. Würde man an einem gesunden Auge mit spitzem Lapis-Stift eine Reihe punktförmiger Aetzungen des Limbus machen und diess in bestimmten Epochen wiederholen, ähnlich wie die Eruptionen sich folgen, so würde man dasselbe

Bild bekommen. Die Phlyctäne bildet nur den peripheren Reiz; sie giebt der Erkrankung keinen specifischen Character. Es ist an und für sich diese Form weitaus die günstigste, weil sie selbst mit Ablauf der Phlyctäne abläuft, keine bleibende Trübung veranlasst.

Eine zweite Art, in der die Randphlyctäne zu einer peripheren Corneaerkrankung führt, ist das Ulcus annulare eczematosum corneae. Es befinde sich eine grosse Zahl kleiner Phlyctänen im Limbus, jeder derselben entspricht eine kleine aber intensive Randinfiltration der Cornea, die im Anfang vollkommen getrennt als jeder Phlyctäne entsprechende Trübung zu erkennen ist. Während nun die Phlyctänen am Cornearand in gewöhnlicher Weise ablaufen, confluiren die Randinfiltrate der Cornea, das Epithel wird abgestossen, und es bildet sich ein annuläres Corneageschwür, an dem man meist noch die kleinen Einkerbungen der frühern Phlyctänen erkennen kann. Diese Randgeschwüre der Cornea haben eine sehr ernstliche Bedeutung, weil sie bei grosser Ausdehnung für die centralen Theile der Cornea gefährlich werden. Es kann im einen Fall beim Ulcus annulare sein Bewenden haben, im andern — bei grössern Eruptionen — kann eine umfängliche Infiltration der Centraltheile der Cornea sich hinzugesellen. Rasch dehnt sich die eitrige Infiltration aus, beschlägt oft in 24 Stunden einen Quadranten der Cornea, dessen Randbogen von der frühern Phlyct. besetzt war und führt zu den umfänglichsten Zerstörungen der Cornea mit Irisvorfall etc. Die Folgen dieser Hofinfiltrationen oder ringförmigen Eiterungen, die sich an multiple Randpusteln anschliessen, machen eine ganz kleine Procentzahl der Erblindungen aus. Wir dürfen diese beiden Formen, das annulare Geschwür und die umfängliche Hofinfiltration zusammenlegen, indem beide aus der Eruption mehrerer nahe aneinander gerückter Phlyctänen am Rande der Cornea hervorgehen.

Als wesentliche Formen des Ueberganges des Conjunctivaleczems auf die Cornea haben wir also kennen gelernt: die einfache Randirritation, das trichterförmige Geschwür, die büschelförmige Keratitis; die Keratitis superficialis vasculosa (phlyctänulärer Rand-Pannus), das Ulcus annulare mit oder ohne Hofinfiltration.

Die selbständige Erkrankung der Cornea in Form des eczematösen Processes besprechen wir in unmittelbarem Anschluss, um das klinische Bild nicht auseinander zu zerren. Dass durch die Erscheinung von solchen primären Eczembläschen oder Pusteln der Cornea das Bild der Erkrankung noch polymorpher, in vielfacher Weise noch complicirter wird, ist klar. Gerade wie bei der Erkrankung der Conjunctiva eine Variabilität in der Grösse und Zahl der Eruptionen zu er-

wähnen ist, so auch bei der Cornea. Es besteht eine sehr grosse Scala von kleinsten, kaum sandkorngrossen subepithelialen Bläschen, bis zur grossen Pustel, welche weit um sich greift. Aber nicht bloss die Grössendifferenzen kommen in Betracht, sondern auch die Zahl der gleichzeitig oder in sich folgenden Schüben auftretenden Heerde, und die Verlaufsweise derselben bietet vielfache Verschiedenheiten.

1) Typus: Ganz kleines, oberflächliches, subepitheliales Bläschen, das nur an einer ganz begrenzten Stelle eine kleine grauliche Hervorragung bildet. Die Spitze des Bläschens wird bei den Lidbewegungen abgescheuert. Ein graulicher Fleck mit centraler Delle bleibt sichtbar. Epitheliale Regeneration ohne Zutritt von Gefässbildung deckt die Delle; die kaum bemerkbare Trübung kann bei jüngern Kindern und in den mehr peripheren Theilen der Cornea allmählig verschwinden.

2) Typus: Mehr oder weniger grosse Efflorescenzen, welche schon eine etwas tiefere Affection der Cornea bedingen, indem sie in die Substanz der Cornea weiter eindringen. Ihre Färbung ist grauweiss bis weissgelb. Ihre erste Folge ist die Bildung eines etwas tiefer gehenden Substanzverlustes, dessen Grund noch infiltrirt erscheint. Der Verlauf dieser Form ist ein langsamer, es bilden sich Gefässe vom zunächst liegenden Cornealrand subepithelial in das Gebiet des Ulcus hinein, erreichen einen Rand desselben oder umfassen dasselbe rings herum. Am Rande, wo die Gefässe herantreten, zeigt sich zunächst Abrundung durch das Hereinwachsen des Epithels, dann wird der Grund ebenfalls epithelial überkleidet, glatt und reflectirend, schliesslich gleicht sich der ganze Substanzverlust auf das Niveau der Cornea aus. An der Stelle bildet sich später ein Narbengewebe, in dessen Zwischenräumen noch Reste von frühern Zellen als Detritusmasse sitzen; die Gefässe bilden sich völlig zurück. Diese Trübung ist mehr persistirend, als die der oberflächlichen Erkrankung, besonders wenn der Heerd ein centraler war, weniger dann, wenn derselbe mehr peripher sass, und die Gefässbildung eine sehr reichliche war. Es ist Regel, dass ceteris paribus die Reste der Erkrankung umfänglicher und dauernder sind, je mehr die Erkrankung central sitzt, je weniger sie unter Gefässbildung abheilt, und je mehr sie der Lidspaltenzone angehört. Bei diesen beiden Typen ist die Erkrankung nicht über das Gebiet der Cornea hinausgegangen.

3) Typus: Hier ist die Erkrankung umfangreicher, und bedingt Betheiligung tieferer Gebilde. Grosse und tiefsitzende Pusteln der Cornea laufen nicht ab, ohne dass die vordere Kammer Zeichen der Mitleidenschaft zeigt und auch die Iris erkrankt. Wählen wir als Beispiel ein vierjähriges Kind, in dessen Cornea wir central eine grosse, weissgelbe Stelle sehen, die eine Hervorragung bildet, wenn auch die Spitze

schon etwas angetieft ist. Die Delle wird leicht übersehen, die Infiltration als eine geschlossene betrachtet, von Abscess der Cornea gesprochen und die Beziehung zum Eczem, die Gleichheit mit der Impetigo-Pustel ganz übersehen. In der Tiefe der vordern Kammer sitzt ein Hypopyon, zwischen der Pustel und dem obern Rand der Eiteransammlung erscheint die Hinterfläche der Cornea getrübt. Die Iris ist hyperämisch und deutlich anders (röther) gefärbt, als diejenige des normalen Auges, bald wird sie trüb, matt, und in kurzer Zeit sind Exsudationserscheinungen am Pupillargebiet bemerkbar. Gerade diese grossen centralen Pusteln führen nicht selten ohne Auftreten von Gefässbildung zur Perforation und zu den aus der Perforation hervorgehenden Folgezuständen. Die Ausheilung dieses dritten Typus geschieht, auch abgesehen von Fällen mit Perforation, nicht anders als sehr langsam, mit allmäliger Ausfüllung des Substanzverlusts und durch's ganze Leben nachweisbarer Trübung.

Denkt man sich alle Arten des Uebergangs der eczematösen Conjunctivitis auf die Cornea, dazu die in Grösse und Zahl verschiedenen davon getrennt auftretenden Cornealeczeme, ferner die Folgezustände und die Nachschübe, die sich dazu gesellen können, so wird klar, welche Summe vielgestaltiger Bilder sich zeigen müssen. Es entstehen so die mannigfachsten Combinationsformen, die im Einzelnen weiter auszuführen unnöthig ist. Gerade diese Fälle sind es, die man früher besonders als scrophulöse Ophthalmie beschrieben hat, und denen man als characteristisches Zeichen die Photophobie oder den Blepharospasmus vindicirte. Es gehörte zum Dogma der Schule, dass sich die scrophulöse Ophthalmie durch eine starke Lichtscheu auszeichne. Es gehörte zum Bild des scrophulösen Kindes, dass man es sich mit krampfhaft zusammengedrückten Lidern, die selbst bei vollkommener Dunkelheit nicht ganz geöffnet werden, vorstellte; dass ein solches von einer Corneaerkrankung befallenes Kind jeden Lichtstrahl vermeide, seine Händchen auf die Augen drücke und das Gesicht in die Kissen eindringe. Man glaubte diese Lichtscheu als besondere Eigenthümlichkeit der Erkrankungsform auffassen zu müssen.

Diese Anschauung ist in doppelter Weise unrichtig:

1) indem man glaubt, es handle sich um eine Lichtscheu, um eine Reizung des Opticus und Reflexaction vom Opticus auf den Facialis. Es ist aber leicht nachzuweisen, dass die krampfhafte Zusammenziehung des Orbicularmuskels nur durch die Läsion der oberflächlichen Trigeminusenden als Folge der Eruption in der Cornea ausgelöst wird und dass der Reflex also nicht vom Opticus, sondern vom Trigeminus ausgeht. Bei frischen Fällen lässt sich das Auftreten der sogenannten

Lichtscheu vollkommen vermeiden, sobald eine narcotische Behandlung der verletzten Trigeminusenden eingeführt und das Kind nicht künstlich durch Dunkelheit zur Lichtscheu erzogen wird. Wenn ein solcher Fall mit frischen Phlyctänen der Cornea, gerade den oberflächlichen, zu uns kommt, so lasse man das Zimmer nicht verdunkeln, die Augen nicht bedecken, träufle etwas Atropinsolution in's Auge und es tritt die sogenannte Photophobie nicht auf, es bleibt bei Blickbewegungen, deren Intensität nicht grösser ist, als in der grossen Mehrzahl der »Fremdkörper in der Cornea.« Man vergesse nur nicht, dass die durch Lichtwechsel bedingten Lidbewegungen durch Reizung der erkrankten Stelle der Cornea Schmerz hervorrufen. Wenn das Kind schon starke »Lichtscheu« hat, und es seine Augen vielleicht durch Monate hindurch nie öffnete, so kann man den Zustand beseitigen, sobald man es aus der Dunkelheit herausnimmt und das Cornealeiden behandelt, sowie der vorhandene Zustand es erfordert, d. h. bei frischen Fällen mit narcotischen Mitteln, bei ältern gemäss der später anzuführenden Therapie. Es ist ein feststehender Satz, dass bei dieser Krankheitsform von Photophobie nicht die Rede sein kann, dass alle Mittel gegen Ueberreizung des Sehnerven überflüssig sind, und dass die richtige diätetische Behandlung in Beziehung auf Licht und Luft und die Behandlung der Cornealerkrankung, d. h. die Förderung der Deckung und Bewahrung der Trigeminusenden genügt, um diese Formen von Photophobie zu heilen. Ich habe nie Veranlassung gehabt, zu weiter greifenden Mitteln meine Zuflucht zu nehmen, wie z. B. zur subcutanen Neurotomie oder Morphiuminjection, sondern alle diese Blepharospasmen geheilt durch die diätetische, mit Consequenz durchgeführte Pflege.

Es ist zu bedauern, aber wohl begreiflich, dass wir über die Details der anatomischen Vorgänge bei eczematösen Processen der Cornea so wenig Untersuchungen besitzen. Die Gelegenheit, ein Individuum mit frischer Corneal-Eruption zur Section zu bekommen, ist sehr selten und wird wohl gewöhnlich übersehen. Meines Wissens existirt eine einzige Untersuchung von Iwanoff von einem frischen Fall von Eczem der Cornea, wo nichts Anderes nachzuweisen war, als eine subepitheliale Ansammlung von Lymphzellen und eine gegen diese Ansammlung hinzielende, besonders den Nervenbahnen folgende Immigration aus der Peripherie der Cornea. Dass die Nervenbahnen wie natürliche Spalten gewissermassen als Leiter und Wege für die Immigration gedient haben, berechtigt, wie schon bemerkt, nicht dazu, anzunehmen, dass dieselben eine besondere Rolle in der Entstehung der Erkrankung spielen. Die in den Krankheitsbildern gegebenen Anschauungen beruhen auf Untersuchungen von mir excidirter Conjunctivapusteln.

Aetiologie. Es ist bekannt, dass besonders das kindliche Alter vom ersten bis zum sechsten, achten Jahr die Mehrzahl der Erkrankungen zeigt. Es kann dies nicht auffallen, da dieses Lebensalter eine ausgeprägte Neigung zu eruptiven Vorgängen hat, die sich im spätern Alter in dieser Weise nicht wiederholt, auch wenn das Individuum nicht schon durchseucht ist. Auch das Eczem findet sich als acute Erkrankung am häufigsten im Kindesalter; offenbar ist die kindliche Haut bei gleicher Reizhöhe zu Entzündungen mehr geneigt als diejenige der Erwachsenen. Als Momente, welche den Ausbruch des Eczems begünstigen, dürfen wir atmosphärische Einflüsse nicht abweisen, nicht allein geschehen die Recidive oft zur Zeit rascherer Temperaturerniedrigung, hartnäckige Fälle heilen zuweilen erst in wärmerer Jahreszeit. Deutlich ist die Gleichzeitigkeit mit chronischen Entzündungen der Nasenschleimhaut und den Schwankungen ihrer Intensität. Schwierig ist es, sich von dem Einflusse Rechenschaft zu geben, welchen intercurrente Erkrankungen, nicht nur acute Exantheme, überhaupt auf die Begünstigung eczematöser Augenleiden haben, und doch lässt sich nicht läugnen und frappirt besonders bei Erwachsenen, dass bei bisher immunen Individuen in schwerer Reconvalescenz (besonders auffallend im Puerperium) plötzlich heftige Eczeme der Cornea auftreten. Bei Kindern achtet man bei der Häufigkeit des Processes überhaupt wohl zu wenig auf diese Antecedentien.

Es unterliegt ferner keinem Zweifel, dass Eczemerkrankungen der Cornea von auffallender Schwere, häufiger Recidivität und gefährlichem Verlauf bei Individuen sich finden, denen wir das Epitheton »scrophulös« geben müssen, wenn wir uns dabei an die Definition der Scrophulose halten, die Birch-Hirschfeld*) giebt: »Scrophulose ist eine Constitutionsanomalie, welche sich darin äussert, dass die Gewebe auf eine verhältnissmässig geringe schädliche Einwirkung hin zu Veränderungen von theils entzündlicher, theils hyperplastischer Natur angeregt werden, denen nur eine geringe Ausgleichungsfähigkeit zukommt, so dass sich leicht rückgängige Metamorphose und im Anschluss an diese locale Tuberculose ausbildet.« Zweifellos finden wir solche scrophulöse Individuen besonders unter denjenigen mit büschelförmiger Keratitis und grossen centralen Pusteln, auch unter jenen mit rasch in die Tiefe gehenden Randgeschwüren. Wir können weiter noch sagen, dass jene allerschwersten Fälle, wo aus kleinen Randphlyctänen rasch sich entwickelnde Hofinfiltrationen entstehen, vorzüglich bei solchen Individuen gefunden werden, bei denen wir auch anderswo die Zeichen der

*) Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie XIII. 2. S. 24, vergl. dieses Handbuch III. 1. 132 u. 142.

Scrophulose finden. Dass ferner die Fälle, wo unaufhaltsam Pustel an Pustel sich reiht und schliesslich die Cornea alle Stadien der Hornhauterkrankungen: Phlyctäne, Ulcus, Macula, Narbe und zahlreiche Gefässe bietet, nicht ganz mit Unrecht Pannus scrophulosus genannt wurden. So bestimmt ich das ausspreche, und ferner, dass jene Fälle, welche eine beständige Recidivität zeigen, meistens solche sind, bei denen sich auch an andern Stellen oft aus ganz unbedeutenden schädlichen Einwirkungen lang dauernde Erkrankungen und weit gehende entzündliche Processe entwickeln, so wäre der umgekehrte Schluss, aus jeder eczematösen Erkrankung der Conjunctiva oder Cornea zu folgern, dass das Kind scrophulös sei, ein vollkommen fehlerhafter. Es kann uns die Schwere und Recidivität der Erkrankung der Cornea veranlassen eine Constitutionsanomalie anzunehmen, nicht aber die einzelne Eruption, überhaupt das Vorkommen der Erkrankung; man darf viel eher schliessen, dass wegen der vorhandenen Scrophulose die Erkrankung des Auges eine ungewöhnliche Hartnäckigkeit zeige, als umgekehrt, dass in jedem Falle, wo die eczematöse Erkrankung des Auges vorkommt und sich wiederholt, Scrophulose vorhanden sein müsse. Daraus ergiebt sich die Rücksicht, welche wir auf das Allgemeinleiden zu nehmen haben.

Die Zahl der Fälle, welche an Eczem der Conjunctiva und Cornea leiden, macht mehr als die Hälfte der Cornea- und Conjunctivaerkrankungen und fast den vierten Theil aller Erkrankungen des Auges aus, welche bei Kindern zur Beobachtung kommen. Daraus erhellt schon die Wichtigkeit dieser Erkrankungsform, aber man unterschätze auch nicht die Folgen derselben. Birch-Hirschfeld hat nachgewiesen, dass in den sächsischen Blindenanstalten 6 % durch diese Krankheit Erblindete sich finden. Die Bedeutung der Erkrankung misst sich aber nicht bloss an der Häufigkeit ihres Vorkommens, nicht allein an der Zahl der Erblindungen, sondern noch vielmehr an der ungemein häufigen Schädigung der spätern Erwerbsfähigkeit und in dieser Hinsicht hat das Eczem der Cornea weitaus die grösste Bedeutung durch die als bleibende Folgen der Erkrankung resultirenden Trübungen in den centralen Theilen der Cornea.

Prognose und Behandlung. Die isolirte Eczemeruption der Conjunctiva giebt an und für sich eine absolut gute Prognose und läuft spontan ohne Nachtheil ab. Wir könnten sie vollkommen sich selbst überlassen, wenn wir nicht die Aufgabe hätten, die Zeitdauer des Verlaufs abzukürzen und die Recidivität zu verhindern. Dafür ist das Hauptmittel, das ich entschieden empfehle, das Einstreuen von Calomel. Dieses muss sehr rein und trocken sein, sonst bekommt man unangenehme Folgen, starke Reizung und oft umfangreiche Aetzung der Con-

junctiva, welche ihren Grund in einer Umwandlung zu Sublimat hat, abgesehen von den Fällen, wo unvorsichtiger Weise bei innerem Gebrauch von Jodkalium Calomel eingestreut und Jodquecksilber erzeugt wird. Man brauche immer das Calomel vapore praeparatum, das vollkommen **weiss** sein muss, sich nicht ballen darf, und streue dasselbe mit einem Pinsel ein, indem man eine möglichst gleichmässige Schicht in den untern Conjunctivalsack wirft und zwar einmal täglich. Dies wiederholen wir, bis die Conjunctiva ganz blass ist, keine ausgedehnten Gefässe mehr zeigt. Man hat sich viel darüber gestritten, wie die Calomel-Wirkung zu erklären sei, ob bloss durch mechanischen Reiz oder chemische Umwandlung. Nach den Untersuchungen von Kämmerer ist die chemische Wirkung unzweifelhaft, die Ersetzung durch Sublimat-Lösung also gerechtfertigt, wobei denn die mechanische Wirkung des »Pulvers« ausfallen würde. Für die isolirte Phlyctäne der Conjunctiva bulbi, wenn sie nicht auf dem Cornealrand sitzt, ist, auch wenn sie in Mehrzahl vorhanden, die Einstreuung des Calomel das günstigste Mittel.

Wir haben der isolirten Phlyctäne entgegengesetzt den eczematösen Catarrh. Hier ist die Behandlung zuerst expectativ und antiphlogistisch. Man lege kalte Umschläge von Bleiwasser auf die geschwellenen Lider, und vermeide, den ersten Anfang dieser Form allzu stark local behandeln zu wollen. Von den Mitteln, welche ich für die ersten Momente als erprobt angeben kann, stelle ich voran den Liquor Chlori. Das frisch bereitete Chlorwasser ist nach meiner Erfahrung einmal im Tage eingeträufelt günstig. Die Wirkung eines bekannt antiseptischen Mittels ruft der Hypothese, dass überhaupt die antiseptische Behandlung der richtigste Weg einer localen Behandlung sein möchte, und dass unser Zielpunkt sein muss, ein antiseptisches Mittel zu finden, das nicht zu reizend und ätzend wirkt, wie Carbolsäure, und doch eine antiseptische Wirkung ausübt. In dieser Richtung sind weitere Versuche nöthig, welche entscheiden werden, ob Borsäure, benzoësaures Natron*) oder andere ähnliche Mittel dem Chlorwasser vorzuziehen seien. Bei gleichmässiger starker Schwellung der Conjunctiva palpebrarum kommt das essigsaure Bleioxyd in der Concentration von 1:30 auf die Conjunctiva zur Anwendung. Es wird am besten auf die umgeschlagenen Lider aufgetragen, wobei nur für sorgfältiges Auswaschen gesorgt werden muss, damit nicht Hornhautgeschwüre etwa mit Blei imprägnirt werden. Lösungen von Argent. nitric. (0,5:20) stärker wirkend als die Bleisolution sind im ganzen Gebiet der eczematösen

*) G. Brown, Archiv für Experim. Pathol. VIII. 1 u. 2. S. 140.

Binde- und Hornhauterkrankung vorwiegend beim eczematösen Catarrh indicirt. Doch vermeide man die erste Zeit der Bläscheneruption, und wähle nur die Fälle mit starker Schwellung der Conjunctiva palpebr. und des Fornix mit reichlicher Secretion. Bei hervorragender Infiltration des Fornix kann die strichförmige Aetzung mit Lapis mitigatus, welche in der von Graefe'schen Klinik oft angewandt wurde, sehr nützlich sein. Nach meinem Dafürhalten handelt es sich oft um Combinationen von Eczem und heftigen diffusen Entzündungen, deren Vorkommen ein localisirtes ist. Endlich beachte man die Eczeme des Lidrands, die Excoriationen; zu ihrer Heilung genügt kräftiges Bestreichen der gereinigten Lidränder mit Argent. nitr.-Lösung. Andere Adstringentia, wie Alaun, Tannin, Zink können öfters Ersatz bieten.

Als erste Uebergangsform des Eczema conjunctivae auf die Cornea erwähne ich den randständigen Pannus, die vasculöse superficielle Keratitis. Diese Form ist am leichtesten zu behandeln und auch prognostisch die günstigste, weil sie nicht zu Trübungen führt. Es genügt, etwas Calomel einzustreuen oder eine Salbe aus gelbem Quecksilberoxyd einzustreichen. Letztere besteht am besten aus Hydrargyr. oxydat. flav. 0,25 und Amylo-Glycerin 10,0 *); eine kleine Quantität wird täglich einmal in den Conjunctivalsack gebracht und gut vertheilt durch Reiben mit den Lidern.

Wenn eine grosse Randpustel auf dem Cornearand aufsitzt und frisch zur Behandlung kommt, so rathe ich sorgfältige Cauterisation mit zugespitztem Lapis mitigatus, 1 Theil Argent. nitr. auf 1 Theil Kali nitric. Diese Behandlung verhütet das trichterförmige Geschwür und die büschelförmige Keratitis, also zwei Formen, von denen die eine durch die Gefahr der Perforation, die andere durch die der Trübung sehr wichtig ist. Ist bereits das trichterförmige Randgeschwür da, das rasch in die Tiefe eilt und der Perforation nahe steht, so halte ich die Eserin-Behandlung für die zutreffendste, in der Concentration von 0,05 : 10,0. Man wird damit eine energische Contraction der Pupille bewirken, die Gefahr des Irisvorfalls bei Perforation vermindern und vielleicht auch durch die Veränderung der Druckverhältnisse in der vordern Augenkammer günstig auf die Regeneration des Ulcus einwirken. Daneben ist ein Schlussverband indicirt. Bei heftigen Schmerzen können warme Umschläge, welche auch die Vascularisation unterstützen, günstig wirken, genügen sie nicht rasch, so rathe

*) Sehr zahlreiche vergleichende Versuche mit Vaselin wie früher mit Cold-cream veranlassen mich keineswegs obige Mischung zu verlassen, welche wegen der raschen Verbreitung im Conjunctivalsack viel seltener locale Reizungen macht. Nur muss sie sehr gut bereitet sein.

ich die Perforation des Geschwürsgrundes mit einer Nadel, so dass der Humor aqueus abläuft, während die Iris unter Einwirkung des Eserins ist. Der Umschlag in der ganzen Erscheinung durch die Perforation ist durchaus frappant: der Schmerz ist beseitigt, Ruhe und Schlaf stellen sich ein, die Gefässe um das Geschwür herum schiessen sichtbar vorwärts. In schweren Fällen mache ich die Perforation früh; aber nur nach Eintreten kräftiger Eserinwirkung.

Wie sollen wir uns verhalten, wenn *büschelförmige Keratitis* da ist? Ist die Spitze der Infiltration nicht erhaben, sondern ziemlich flach, nicht gelb, sondern grau, so benutzt man die Quecksilberoxydsalbe in stärkerer Concentration, die sofort einen Stillstand der Krankheit bewirkt: die Gefässe bilden sich zurück; die hufeisenförmige Trübung wird ganz flach und hellgrau, glatt; es bleibt eine bandförmige Trübung. Ist die Spitzeninfiltration sehr erhaben und gelb, gehen von ihr streifenförmige Trübungen noch weiter in die Cornea hinein, so ist die locale Kauterisation mit dem spitzen Lapis mitigatus (1 : 1) und sofortige Neutralisation mit Salzwasser, so dass nur die erhabene Stelle geätzt wird, anzuwenden. Das erhabene Hufeisen necrotisirt, eine Vertiefung entsteht, die rasch vascularisirt, das Fortkriechen des Büschels wird sistirt. Seit ich diese locale Aetzung mache, habe ich eine Reihe anderer Behandlungsmethoden ganz bei Seite gestellt, weil sie mir nicht dasselbe leisteten. Man hat häufig die Durchschneidung des Gefässbüschels am Cornearande empfohlen, und sie hat gewiss gute Erfolge, aber sie garantirt das Sistiren der Wanderung nicht.

Wir haben ferner noch von jenen Formen zu sprechen, die als feine Randphlyctänen auftreten und zu denen sich bald ein annuläres Geschwür, bald Hofinfiltration gesellt. Bei den annulären Geschwüren ist gewöhnlich eine so starke Conjunctivitis oder eczematöser Catarrh da, dass die Behandlung des letztern auch hier am besten passt. Bei der schweren Hofinfiltration ist die Verhütung einer umfänglichen Necrose der Cornea das Wichtigste, und hier ist ein capitales Mittel der *Schnürverband*. Ich habe in Fällen, wo die Cornea fast ganz eitrig infiltrirt war, durch einen festen Schnürverband in zwei bis drei Tagen die Infiltration zurückgehen sehen, so dass im ganzen Gebiete kaum eine nennenswerthe Trübung zurückblieb. Der Schnürverband muss dabei aber ganz energisch ausgeführt werden. Man beginnt mit Bestreichen der meist eczematösen Lidränder mit Argent. nitric., auf die Lider legt man ein Läppchen, dann Salicyl-Baumwolle und zieht darüber die Flanellbinde stark an. Der Verband muss besonders bei Excoriationen und Eczemen der Lider zwei Mal täglich erneuert werden. Anstatt des trockenen kann auch der nasse Salicylverband gewählt werden. Die

mit kaltgesättigter Salicylsäurelösung (1 : 300) durchfeuchtete Salicylwatte wird durch Zugiessen von obiger Lösung stets feucht erhalten und so das Antisepticum immer wieder erneuert. Sowohl beim Annulargeschwür (Schlussverband) als bei der Ringinfiltration (Schutzverband) wird dieser Verband sehr gut ertragen. Eine andere antiseptische Mischung, welche ebenfalls nicht leicht Eczem der Lidhaut macht und die Conjunctiva nicht zu sehr reizt, wird in gleicher Weise wirken.

Wir gehen zur Behandlung der selbständigen Corneaerkrankungen über. Bei ganz frischen kleinen Phlyctänen rathe ich von jeder örtlichen Behandlung ausser Atropin zur Verminderung der Empfindlichkeit der verletzten Trigeminusenden ab. Gewöhnlich räth man Calomel an, aber man soll dasselbe nicht anwenden, so lange die Stelle noch erhaben ist, sei es als vollkommene Erhebung, sei es als Krater mit erhabenen Rändern, sondern man wähle die örtlichen Reizmittel erst dann, wenn sich die Epithelreparation schon über die Ränder des Kraters hinüber begeben hat. Das frische kleine Eczembläschen örtlich zu behandeln, heisst den Reizzustand vermehren, nicht den Process abkürzen. Von der Atropin-Lösung (0,1 : 15 aq.) bringe man 2—3 Tropfen pr. Tag in den Conjunctivalsack, bis maximale Mydriasis erreicht ist. Bei grossen Pusteln, besonders jenen Formen ohne Röthung der Conjunctiva, ohne Reizerscheinung, ohne Blepharospasmus, den sogenannten Corneaabscessen, zu denen sich früh Hypopyon und Iritis gesellen, ist ausser Atropin die consequente Anwendung der Wärme (Chamillen-Fomente) am nützlichsten. Die Wiederholung der Atropin-Instillation richtet sich nach der Höhe der Empfindlichkeit und der Hyperämie der Iris; muss aber bei kleinen Kindern sehr in Schranken gehalten werden wegen der Gefahr chronischer Intoxication.

Bei allen bereits in Reparation begriffenen Substanzverlusten der Cornea mit und ohne Gefässbildung, bei jenen chronischen Combinationsformen, die man wegen der grossen Zahl der reparativen Gefässe auch als scrophulösen Pannus bezeichnete, ist das Hauptmittel das gelbe Quecksilberoxyd, das ohne Ausnahme in diesen Fällen, wo es sich bereits um die Folgen von Eruptionen handelt, bei täglicher Anwendung das beste Mittel zur möglichst raschen Reparation und Vermeidung von Recidiven ist.

Es scheint vielleicht auffallend, dass Nichts von Blutentziehung und den so beliebten Vesicantien, von der Anwendung von Belladonna- und Mercurial-Salben in der Umgebung des Auges gesprochen wird. Die Einreibung von Belladonna-Salbe in Stirn und Schläfe nützt absolut nur, wenn sie in's Auge hinein kommt, da leistet ein Tropfen Atropin in den Conjunctivalsack gebracht viel mehr. Blutentziehungen haben

nur in wenigen Fällen eine *vorübergehende* Wirkung, bei starkem eczematösem Catarrh, bedeutender Schwellung, acutem Gefässsturm. Eine Nothwendigkeit zur Anwendung von Blutegeln habe ich nie gesehen, kühlende Behandlung führt auch zum Ziele. Absolut verwerflich sind die Vesicantien und noch verwerflicher die Tartarus stibiatus-Salbe. Noch heute pflegen Aerzte bei hartnäckigen Formen von eczematöser Keratitis Vesicantien hinter die Ohren zu legen. Gerade diese geben dann zu verbreitetem Eczem an Ohr und Unterkiefer und Drüsenschwellungen Veranlassung, führen selbst zu Wunddiphtherie. Die scheusslichen Narben, welche bei Kindern der Tartarus stibiatus-Salbe folgen, sind schon an sich genügender Gegengrund — wie viel mehr noch der Mangel an Indication, da wesentlich nur gegen das Phantom der Photophobie gefochten wurde!

Die Folgezustände der Corneaerkrankungen bei Eczem — die mehr oder weniger grossen Trübungen — sind in ihrer Intensität verschieden je nach der Grösse des ursprünglichen Heerdes, der Centralität desselben, der Form, wie sich die ursprüngliche Erkrankung als mehr oder weniger eitrige Pustel darstellte. Es kann hier nicht der Ort sein, sich weitläufig auf die optischen Einflüsse dieser Trübungen einzulassen; ich will einzig den Werth einer fortgesetzten Localbehandlung dieser Folgezustände, einer *Ausbehandlung* des individuellen Falls betonen. Sie trägt ebenso dazu bei, die Dichtigkeit und den Umfang der Trübungen zu reduciren, als die Recidivität der Erkrankung zu vermindern. Gewöhnlich wird durch die Schuld der Umgebung die Localbehandlung des Eczems abgebrochen mit dem Rückgang der Reizerscheinungen, und nur selten dem Arzt überlassen, den Schlusspunkt der Behandlung zu bestimmen. Dieser tritt erst dann ein, wenn sich nach Beobachtung von Wochen und Monaten keine Differenz mehr in der Dichtigkeit und dem Umfang der Trübung bemerken lässt, sondern ein Stationärbleiben der Trübung wahrscheinlich wird, wenn das normale Niveau der Cornea erreicht ist, keine Facette mehr besteht, wenn von pathologischer Gefässbildung keine Rede mehr. Bis dies erreicht ist, unterbreche man die Behandlung nicht. Dazu benutzt man wesentlich das gelbe Quecksilberoxyd, das wir allmählig in etwas schwächern Compositionen in Form einmal in den Conjunctivalsack gebrachter und gut verriebener kleiner Quantitäten anordnen; ausnahmsweise, wenn normales Niveau erreicht ist, und nur eine möglichst weitgehende Resorption erzielt werden soll, das Oleum Terebinthinae mit Oleum Olivarum zu gleichen Theilen, täglich einen Tropfen in's Auge gebracht. Ich habe auch eine Reihe von Versuchen mit Kali jodatum 0,2 : 10,0 gemacht, ohne besondere Erfolge verzeichnen zu können.

Während der Behandlung, welche man dem Auge widmet, richte man auch auf die Eczeme an anderen Gesichtstheilen seine Aufmerksamkeit. Es ist von grosser Bedeutung, dass die Eczeme in der Nase behandelt werden, und eine möglichst freie Passage in derselben besteht, indem mit der Verstopfung der Nase sehr häufig Recidive aufzutreten pflegen, oder wenigstens Steigerungen der Reizerscheinungen, wobei wahrscheinlich die Hinderung des Thränenabflusses eine Bedeutung hat. Neben sorgfältiger Reinhaltung von Krusten empfiehlt sich am besten das Ausstreichen der Nasenöffnungen und verdickten Oberlippe mit einer Salbe aus weissem Präcipitat und Zinkoxyd zu gleichen Theilen (2 gr.: 30) und die Nasendouche mit lauen Lösungen adstringirender Mittel.

Wie der Blepharospasmus prophylactisch zu verhüten sei, haben wir oben erwähnt; allein es werden uns oft Fälle vorgeführt, wo seit Monaten der Blepharospasmus künstlich unterhalten wurde, und wo er den Einblick in's Auge hindert. Wie soll man da vorgehen? Es ist eine bekannte Thatsache, dass wenn man ein solches Kind mit der Gesichtsfläche so lange in kaltes Wasser eintaucht, bis Athemnoth eintritt, oder einen schwachen Kaltwasserstrahl auf Lider und Umgebung strömen lässt, dies bei eventuell mehrmaliger Wiederholung den Blepharospasmus löst, so dass man im Stande ist, die Augen zu betrachten. Ich empfehle diese Methode durchaus. Man greife nicht gleich zum Desmarres'schen Elevateur; erst löse man durch die Anwendung des kalten Wassers den Krampf. Richtige Behandlung der Corneaerkrankung, Luft, Licht und Bewegung im Freien, sowie Fortsetzung der kalten Eintauchungen beseitigen auch den hartnäckigsten Blepharospasmus.

In Bezug auf die Allgemeinbehandlung hebe ich hervor, dass wenn nicht die Art und Weise der Erkrankung (drohende Perforation), die Behandlung in horizontaler Bettlage nöthig macht, im Allgemeinen die Bewegung im Freien vorzuziehen ist. Es ist für mich ein seit vielen Jahren feststehender Satz, dass die ambulatorische Behandlung dieser Krankheit günstigere Chancen giebt, als die Spitalbehandlung und zwar aus dem Grunde, weil bei ersterer die Kinder aus der Zimmerluft in's Freie geführt werden und anhaltende Muskelbewegungen machen. Es stimmt dies überein mit der Erfahrung von Birch-Hirschfeld über die Morbilitätsverhältnisse der Scrophulose in den sächsischen Blindenanstalten. Wenn wir gerade die schwersten Fälle der Corneaerkrankung nicht frei von Beziehung zur Scrophulose halten, so wird diese Erfahrung uns noch weiter darin bestärken (was schon prophylactisch gegen Blepharospasmus empfohlen wurde), auf Zufuhr von Licht und Luft zu bestehen. Betreffend die Behandlung der Eczeme

und des Allgemeinzustandes s. das Handbuch Scrophulose und Hautkrankheiten.

Die Erkrankungen der Conjunctiva und der Cornea, welche den acuten Exanthemen — Masern und Scharlach — folgen *), tragen im Allgemeinen keinen specifischen Character, sie gehören entweder zum Eczem oder zur Diphtheritis. In ersterer Beziehung haben wir schon hervorgehoben, dass sich nach den acuten Exanthemen besonders häufig acute reichliche Limbus-Eruptionen zeigen, begleitet von allgemeiner Schwellung der Conjunctiva (Schwellungscatarrh). Die diffuse Bindehautentzündung kann selbst die Gradhöhe einer Blennorrhöe annehmen. Die Limbus-Eruptionen haben oft jene schweren zungenförmigen Hofinfiltrate im Gefolge, welche zu den umfänglichsten Hornhautzerstörungen führen und auch Iridochorioiditis induciren können. Bei sehr jungen Kindern kann sich nach schweren Erkrankungen auch das marantische Lidspaltengeschwür (Keratomalacie) einstellen, welches wir später erwähnen werden.

Die engen Beziehungen, welche zwischen Scharlach und Diphtheritis bestehen, lassen uns a priori einsehen, dass wir unter den postscarlatinösen Augenentzündungen auch Diphtheritis finden, theils von Lideczem ausgehend, theils zu eczematöser Conjunctivitis hinzutretend, theils von Anfang an rein sich entwickelnd; ja dass es Epidemien von Scharlach giebt, die, wie sie in frappanter Zahl Rachendiphtheritis zeigen, auch vorwiegend diphtheritische Conjunctiviten im Gefolge haben. So beobachtete ich es einmal in einem ganz beschränkten Thalgebiete des Kantons Zürich. —

Eine besondere Besprechung verdient die Erkrankung der Augen in spec. der Conjunctiva und Cornea im Verlauf der Variola. Die Häufigkeit der Betheiligung der Augen ist, wenn wir von den Lidrandpusteln (S. 219) und der diffusen Conjunctivalhyperämie absehen, eine sehr verschiedene. Hebra nimmt höchstens 1 ‰ an; damit stimmen meine eigenen Beobachtungen im Jahre 1871 keineswegs überein und ebenso wenig andere. Auch die Zahl der Erblindungen **) in Folge von Variola lässt eine gewaltige Verschiedenheit der einzelnen Epidemien in Bezug auf Augenkrankheiten vermuthen, abgesehen von der nicht überall gleichen Ansicht darüber, was zur »Variola« zu rechnen sei.

Besonders wichtig ist die Frage nach dem Auftreten der Pusteln auf der Conjunctiva und Cornea. Hier begegnen wir den weitgehend-

*) Die initialen Röthungen resp. Catarrhe der Bindehaut bei den acuten Exanthemen bedürfen keiner specialistischen Beschreibung.

**) Seidelmann: Zur Aetiologie und Prophylaxis der Erblindungen. Inaug.-Diss. Berlin 1876.

sten Differenzen. Die meisten Autoren bestreiten das Vorkommen wirklicher Pusteln auf Cornea und Conjunctiva beinahe völlig. Indessen dürfen wir uns nicht verhehlen, dass wir auch in der Mehrzahl der Berichte aus den letzten grossen Epidemien vom Jahre 1871 mit ungenügendem Material zu thun haben: Der Ophthalmolog sieht meistens nur die Folgezustände, deren erste Anfänge er nicht kennt, der Arzt im Blatternspital beachtet das Auge erst, wenn die Lider sich öffnen und nun im Abfall der Krankheit den einzelnen Folgen Aufmerksamkeit geschenkt werden kann. Dies bewirkt, wie Manz so richtig betont, die Unsicherheit in der ganzen Lehre der variolösen Augenentzündungen, ferner die unberechtigte Rolle der sogenannten postvariolösen Ophthalmien und den Mangel genauer Krankheitsbilder. Ich erkläre mich völlig einverstanden mit der Ansicht, dass Corneapusteln zu den grössten Seltenheiten gehören; ich selbst habe bei genauester Untersuchung der Variolakranken, die in der grossen Epidemie des Jahres 1871 im Zürcher Kantonsspital aufgenommen wurden, nur in einem Falle von Variola ein ganz rundes, centrales, tiefes Geschwür der Cornea beobachtet, welches ich nur als aus einer Pustel hervorgegangen auffassen konnte. Häufiger findet man bei Individuen, die vor einiger Zeit Blattern durchgemacht haben, runde Trübungen, die meistens ⅔ eines Kreises, geöffnet nach dem Hornhautrand hin, bilden und die lebhaft an die Maculae nach büschelförmiger Keratitis erinnern. Die häufigste und gefährlichste Erkrankung setzt aber nicht primär in der Cornea, sondern in dem der Cornea anliegenden Conjunctivalbezirk ein und zwar am untern Cornearande. Jeder Arzt, der viele Fälle von Leucomen, Staphylomen etc. nach Variola gesehen hat, wird beobachtet haben, dass sie gewöhnlich die untere Corneahälfte einnehmen, die obere frei lassen. Das thun auch alle Lidspaltengeschwüre, die zur Perforation führen (Blennorrhöe, Diphtheritis, Ulcus serpens) im Beginne der Krankheit; allein Letztere beginnen in der Cornea selbst, getrennt vom untern Cornearande durch eine relativ gesunde Zone. Anders bei Variola. Hier sind es die Conjunctivalpusteln (Arlt), welche den untern Cornearand umgeben, die secundär die Hornhautaffection bedingen. Oeffnet man in der Eruptionsperiode die geschwollenen Lider der Kranken, so findet man in seltenen Fällen die Conjunctiva bulbi unter der Cornea graugelblich infiltrirt. Diese Zone der Conjunctiva kann 5 mm. und mehr betragen, erreicht aber die Uebergangsfalte nicht und steigt lateral nur wenig an den Seitenrändern der Cornea hinauf. Die Färbung der Conjunctiva erinnert ganz an Diphtheritis und vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus lässt sich gegen diese Deutung Nichts einwenden. Hirschberg (Berliner Klin. Wochenschrift 1871 S. 282) beschreibt sie auf der Cor-

junct. palpebr. zunächst dem Lidrand und auf der Conjunct. bulbi und deutet an, dass sie der Ursprung schwerer Hornhautaffectionen sein würden. Klinisch müssen wir sowohl die einzelnen Lidrandheerde als die confluirenden Zonen um den untern Cornearand herum als Pockenpusteln bezeichnen, die in Nichts von Pocken auf andern *Schleimhäuten* verschieden sind. Es sind eben flache, feuchte Pusteln, die auch, wenn sie confluiren, noch die Einkerbungen, welche die einzelnen Pustelindividuen abgrenzen, nach dem Fornix hin zeigen. Von ihnen, wie von Eczempusteln am Hornhautrande, geht die Zerstörung der Cornea aus, bald nur als Randgeschwür, bald als tiefe eitrige Infiltration, die zur Perforation und zum Staphylom, zur eitrigen Iridochorioiditis und zur Panophthalmie führen kann. *Diese Folgezustände werden in der Regel erst beobachtet, wenn die ursprüngliche Bindehautaffection längst verschwunden ist.*

Sieht man erst die eitrige Infiltration der Corneamitte, ohne die Erkrankung des Limbus beobachtet zu haben, so spricht man von Cornealabscess und insofern mit einer gewissen Berechtigung, als die Epitheldecke der centralen Parthie oft lange Stand hält. Eine genaue Beobachtung zeigt aber innerhalb des geschwollenen Limbus eine tiefe Randfurche, auf welche erst die Infiltration der centralen Theile folgt.

Man kann sich des Gedankens nicht erwehren, dass der Keim der Pustel der Conjunctiva resp. Cornea durch die Lidspalte hinein auf den Bulbus abgelagert wurde und nur da sich festsetzen konnte, wo bei geschlossenem Auge Conjunctiva am ehesten getroffen werden kann. Nie fand ich die diphtheroide Infiltration der Conjunctiva bulbi anderswo als unter der Cornea, wie an der Palpebralbindehaut ausser Contact mit Lidrandpusteln, ungefährlich als kleinere Pustel dem Cornearande etwas ferner.

Ich halte deshalb einen *prophylactischen* Schutz des Auges, so lange es nur die initiale diffuse Röthe zeigt, z. B. durch Auflegen eines mit Borsalbe bestrichenen Lappens indicirt, und würde die Conjunctivalpustel bei fehlender oder erst beginnender Corneaaffection zerstören durch frisches Chlorwasser oder Lapisstift mit sorgfältiger Neutralisation.

Die ausgebrochene Cornealerkrankung behandeln wir wie diejenige bei Blennorrhöe oder Diphtheritis.

Als wirkliche postvariolöse Erkrankungen heben wir hervor: diffuse Keratitis, Keratomalacie, Iritis und Iridocyclitis mit Glaskörperflocken, Glaucom (von mir doppelseitig ganz acut in der Reconvalescenz von schwerer Variola beobachtet). Dass sowohl bei hämorrhagischen Pocken Blutungen in der Bindehaut und Netzhaut, als bei pyämischen

Zuständen septische Affectionen der Chorioidea und Retina auftreten können, braucht kaum besonders erwähnt zu werden.

Der Frühjahrscatarrh (Sämisch).

Syn. Hypertrophie péricératique de la conjonctive (Desmarres). Phlyctaena pallida (Hirschberg).

Literatur.

Desmarres, Traité des maladies des yeux. 2. II. 184. — Hirschberg, A. v. Gräfe's klin. Vorträge. Berlin 1871. — Brockhaus, Carl, Ueber Frühjahrscatarrh der Conjunctiva. Diss. Bonn 1872. — Sämisch, Th., Handbuch d. gesammt. Augenheilkd. IV. 2. 25. — Reymond, C., Contribuzione allo studio delle congiuntiviti. Annal. di Ottalmol. IV. 329. — de Wecker, L., Thérapeutique oculaire I. S. 110. — Vetsch, U., Ueber den Frühjahrscatarrh d. Conj. Dissert. Zürich 1879. — Willan, Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung. Übersetzt v. F. G. Friese. Bd. I. 115.

Fast ausschliesslich bei Knaben im Alter von 5 bis 14 Jahren findet sich neben Lichtscheu, stechenden Schmerz, mässiger Secretion eines durchaus hellen, fadenziehenden Schleims eine sehr eigenthümliche Erkrankung der Conjunctiva, welche zuerst von Sämisch als eine besondere Form abgegränzt und mit dem Namen des Frühjahrscatarrhs belegt wurde.

Am auffallendsten ist die Affection der Conjunctiva bulbi; im Lidspaltenbezirk ist dieselbe injicirt, von den Commissuren gegen den Hornhautrand hin ziehen einige starke oberflächliche Gefässe und münden in eine grauröthliche höckerige Geschwulst des Limbus. Dieselbe ist bald nasalwärts, bald temporalwärts stärker, schliesst zuweilen in schmalem Bande die ganze Cornea als gallertige Verdickung des Limbus ein, bald bildet sie nur einen an der Oberfläche unebenen dreieckigen Höcker, der mit der Basis an die Hornhaut heransteigt, mit der Spitze gegen die Lidcommissur hinzielt.

Die Färbung der im Lidspaltenbezirk liegenden Verdickung des Limbus ist, wie gesagt, grauröthlich, die Limbusverdickung oben und unten blass, colloidartig. Oft sieht man in ihr einzelne ganz weisse Punkte.

Aber auch die Conjunctiva palpebrarum ist abnorm. Während nur wenig und nicht in allen Fällen fadenziehender Schleim in der untern Uebergangsfalte liegt, ist die Bindehaut des untern Lids leicht verdickt, ohne Falten zu bilden, blass, von milder Farbe, wie mit einer zarten Schicht von Milch überzogen. Die Conjunctiva des obern Lids ist in der Mehrzahl der Fälle noch blasser, resistenter als diejenige des untern und zeigt eine eigenthümliche Beschaffenheit der Oberfläche. Bald findet man nur einige wenige flache, blasse Erhabenheiten von 1—2 mm. Durchmesser, welche rundliche Pilze bilden, indem die flache

flat etwas concave Oberfläche auf einem schmalern Stiele sitzt. Bald sind die Hutpilze in grosser Zahl vorhanden und lagern sich nahe aneinander; bald macht es den Eindruck, wie wenn dieselben abgerieben und ihre ursprünglichen Grenzen nur noch durch zarte Furchen angezeigt wären.

Dabei fehlt jede Verdickung der Uebergangsfalte, jede Andeutung von Follikeln, jede heftigere Schwellung und Röthung der Conjunctiva palpebrarum.

Das Bild, welches die Conjunctiva bulbi gewährt, war früheren Beobachtern nicht entgangen, Desmarres beschreibt es als Hypertrophie périkératique de la conjonctive, von Gräfe hob es in seinen klinischen Vorträgen unter dem Ausdruck »gallertige Verdickung des Limbus« besonders hervor und Hirschberg beschreibt es als Phlyctaena pallida; aber es ist das Verdienst von Sämisch den die Eigenthümlichkeit der Krankheit bestimmenden Verlauf zuerst erkannt und hervorgehoben zu haben. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die ganze Summe der subjectiven Symptome der Lichtscheu, des stechenden Schmerzes und der objectiven Schwellung und Röthung an die Zeit von März bis August gebunden, im Herbst mehr noch im Winter schlummert der Process und es bleiben nur neben einer geringen Erniedrigung der Lidspalte (Schläfrigkeit des Ausdrucks) die matte, fahle Färbung der Bindehaut und die Unebenheiten ihrer tarsalen Oberfläche. Nicht nur einmal, vielmehr Jahre hintereinander wiederholt sich derselbe Turnus, und wenn uns ein Individuum mit 25 Jahren mit dem Bilde des Frühjahrscatarrhs vorgestellt wird, werden wir selten irren, falls wir die Anfänge der Krankheit in die Zeit vor der Pubertät zurückdatiren. Noch kürzlich sah ich einen typischen Fall bei einem Manne von 25 Jahren, welcher seit 13 Jahren dieses Ostergeschenk bekam. Immer beginnt die ansteigende Curve mit Lichtscheu, erhöhter Empfindlichkeit gegen Rauch, Staub, Wärmestrahlung, stechendem Schmerz, nun folgt Röthung des Lidspaltenbezirks der Conj. und die Ausbildung der Limbusverdickung und mit dem Verblassen der Letzteren setzt die Decrescenz des Turnus ein. Jedoch fällt nicht in allen Fällen die Curve im Winter bis auf den Nullpunkt, hie und da bleibt die Limbusverdickung im Winter, ja in einem Fall war sogar das Höhestadium am Ende des Winters vor Eintritt wärmerer Jahreszeit. Dauert die Krankheit, wie eben bemerkt, zuweilen selbst 12 Jahre, so ist dies doch Ausnahme, gewöhnlich begnügt sie sich mit 3- bis 4maligen Recidiv. Unter 42 genau verzeichneten Fällen befanden sich nur 4 weiblichen Geschlechts, nur 3, wo die Krankheit nach dem 20. Jahre, überhaupt nur 5, wo sie nachweislich erst nach dem 15. Jahre entstanden war.

Am auffallendsten ist ein 40jähr. Mann, der durchaus zuverlässig den Anfang seiner Krankheit bloss 3 Jahre zurückdatirte.

So gefahrlos die Krankheit genannt werden muss, indem sie gerade wegen des Mangels resp. der Spärlichkeit des Secrets die Cornea nicht bedroht, so lässt sie doch einige Rückstände. Bleibend ist nur die schon erwähnte grössere Senkung des obern Lids, die Schläfrigkeit des Ausdrucks und eine sehr seltene arcus senilis-artige Trübung der Cornea am temporalen und nasalen Rande. Die oft lange andauernde Verbreiterung des Limbus verliert sich allmählig auch, jedoch die matte Färbung und eine furchige Beschaffenheit der Conj. palp. sup. lässt sich noch nach langen Jahren nachweisen.

Ich habe in einer grössern Zahl von Fällen die Höcker der Conj. bulbi und palpebr. excidirt und mir so genügendes Untersuchungsmaterial verschafft; ich bemerke hier sofort, dass die Exstirpation der Höcker in der Lidspaltenzone immer guten Einfluss hatte.

Schnitte, welche in der Richtung der Lidspalte durch die Limbushöcker geführt werden*), zeigen zunächst eine ganz riesige Verdickung des Epithels. Dasselbe ist 1½—8mal dicker als normal, und greift in soliden Zapfen in das Stroma ein, nicht etwa wie Reymond will in drüsenartigen Schläuchen. Diese Zapfen erinnern fast an Epithelialcarcinom, sie sind aber, ob einfach oder dendritisch verzweigt, oder wie die Wurzeln eines Backzahns auseinander strebend, am Grunde ganz scharf begrenzt und nirgends findet sich eine epitheliale Infiltration des Stroma's. Dieses bildet zwischen den 16 und 20 Schichten haltenden Epithelschwielen rundliche Erhebungen, eine papillenartige Oberfläche. Untersucht man dann einen Fall in frischer Exacerbation oder durch Behandlung gereizten Zustand, so begegnet man unter dem Epithel einer grossen Menge stark gefüllter Gefässschlingen und einer mässigen zelligen Infiltration. Das Stroma selbst ist äusserst zellenreich, mehr gegen die mittlern Schichten des Stroma's ansteigend, nicht selten anderemal stärker in Begleitung grösserer Gefässe, um gegen das Subconjunctivalgewebe hin ganz normal zu werden. Die Epithelien sind an der Oberfläche flach, glatt und enthalten nur sehr blasse langgezogene Kerne, nur in einem Falle fand sich eine sehr grosse Zahl Becherzellen. Allmählig werden die Zellen massiger, rundlicher, die Kerne deutlich, doch erst spät stellen sie sich senkrecht, besonders an der Peripherie des Zapfens. Die Verbindung der Epithelien untereinander ist eine sehr feste. Die wunderschönste Verzahnung zeigt sich bis an den Grund der Zapfen und zwar auch in den centralen Parthieen**). Je nach dem Stadium

*) vergl. über das Detail die Arbeit meines Schülers Dr. U. Vetsch Zürich 1879. S. 34. Abbildung.

**) Ich hebe dies nochmals hervor. In den vielen Dutzenden von Präparaten, welche ich besitze, und welche ausser von mir von Prof. Iwanoff, Dr. O. Haab und Dr. Max Knies angefertigt wurden, findet sich nie eine den Reymond-Albertotti'schen Bilde ähnliche Schlauchbildung. Es kann also nicht etwa von einer »Drüsenentwicklung« gesprochen werden, welcher Ausdruck jetzt eine so zweifelhafte Rolle in der Lehre von der granulösen Conjunctivitis spielt.

des einzelnen Falles zeigt das Stroma subepithelial und um die Gefässe herum Rundzelleninfiltration und, wie schon bemerkt, sehr zahlreiche Gefässe, offenbar auch neugebildete Gefässschlingen, oder unter Zurücktreten der Injection und frischer Infiltration mehr bloss eine ausgeprägte Wucherung des Bindegewebs, welche auch in den Zeiten ruhigen Verhaltens das Bild des Stroma's beherrscht. Ueber die Nerven der Conjunctiva ist mir leider nichts bekannt.

Die buckelförmigen Fälle der Conjunctiva palpebr. zeigen dieselbe epitheliale Wucherung und Bindegewebshypertrophie, aber grosse Gefässarmuth. Von lymphatischer Umwandlung ist keine Rede; die weissen Punkte, die man am lebenden Auge in den Limbushöckern so oft sieht, sind Epithelzwiebeln.

Anatomisch ist also der Frühjahrscatarrh eine chronische Epithelwucherung mit gleichzeitiger Bindegewebshypertrophie. Je nach dem Stadium resp. vorausgegangener Reizung variirt die Vascularisation und Rundzelleninfiltration der Bindehaut des Bulbus, letztere ist immer sehr spärlich. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Krankheitsform sich bisher meistens unter andern Rubriken verborgen hat; hie und da mag wohl ein Fall als Tumor aufgefasst und als geheiltes Epithelialcarcinom des Limbus beschrieben worden sein. Vor diesem Irrthum schützt das Alter der Individuen. In der Regel zählt man sie zur Phlyctäne und Wecker spricht sich dafür aus; diese Ansicht stützt sich theils auf die Thatsache, dass intercurrent eine Phlyctäne in einem Fall von Frühjahrscatarrh auftreten kann, theils gerade auf das jugendliche Alter der Individuen. Die bleibende Integrität der Cornea, die pathologische Veränderung der Conj. palpebr. und der klinische Verlauf lässt aber diese Vereinigung nicht zu. Gewiss ist auch oft, wenn die Erkrankung der Conj. bulbi in den Hintergrund trat und diejenige der Conj. palpebr. sup. beobachtet wurde, die Diagnose „Trachom“ gemacht worden. Dagegen schützt die totale Abwesenheit jeder follikulären Bildung und der durchaus günstige Verlauf. So schwer ich mich sonst dazu entschliesse, eine neue Krankheitsform anzunehmen, da ich die Trennung der Varietäten als im Interesse der Anpassung der Therapie liegend betrachte, dagegen die Vereinigung derselben als Aufgabe naturwissenschaftlicher Schilderung: ich halte den Frühjahrscatarrh als eine Krankheit sui generis, der freilich noch nicht die letzte Taufe gegeben ist.

Der jetzige Name bezeichnet allerdings das hervorstechende Symptom der Recidivität zu bestimmter Jahreszeit; das häufig vorhandene Secret lässt allenfalls die Berechtigung des Wortes „Catarrh“ mit Sämisch aufrecht erhalten; anatomisch ist aber ein rein hypertrophischer Process vorhanden.

Unwillkürlich tritt uns die Frage nach Analogien entgegen; und zwar mit Erkrankungen der Haut. Willan's Psoriasis guttata bietet eine überraschende Aehnlichkeit. Nur erinnern will ich an das Auftreten und Verschwinden der Sommersprossen.

Bei den kranken Individuen selber fanden sich bestimmte Hinweise selten; die Mehrzahl derselben erfreute sich guter Gesundheit, mit einer ganzen Zahl blühender, rothbäckiger Jungen wechselte auch einmal ein anämischer ab, fand sich das Uebel bei Brüdern, litten zwei an jucken-

den Hautausschlägen, aber von einer numerisch gültigen Beziehung ist in meinen Fällen keine Rede. Scrophulose fehlt ganz.

Die Prognose ergiebt sich aus der obigen Darstellung als eine sehr günstige quoad restitutionem; die lange Dauer und die regelmässige Recidivität darf dem Patienten nicht verhehlt werden.

Leider ist auch die Therapie ohnmächtig. Das Tragen eng anschliessender Rauchglasbrillen vermeide ich, da ich glaube unter ihnen die Röthung (Erhitzung) wachsen zu sehen; die Bewegung in ruhiger, nicht zu heisser Luft, die Sorge für gute Ventilation in Wohn- und Schlafräumen muss voranstehen.

Als locale Mittel, welche ohne zu reizen, den Verlauf zuweilen abkürzen und die subjectiven Erscheinungen vermindern, empfehle ich die abwechselnde Anwendung von Amyloglycerinsalben entweder mit 3% Plumb. acet. oder 1% Cuprum. Calomel nützt wenig; ebenso Opiumtinctur.

Starke Wucherungen des Limbus können, wie bemerkt, ohne Nachtheil exstirpirt werden.

Zur allgemeinen Behandlung wählte ich wegen der Analogie mit Hautkrankheiten Arsenik und stimme in seiner Empfehlung v. Wecker ganz bei.

DIE

KRANKHEITEN DES AUGES

IM

KINDESALTER

VON

Dr. FR. HORNER,
PROFESSOR IN ZÜRICH.

Fortsetzung

zu

Prof. Dr. C. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. V. Band.
Zweite Abtheilung. Bogen 20—24 oder pag. 305—378.

Der Herr Verfasser hofft den Rest der vorliegenden Abhandlung im Laufe dieses Jahres noch fertig stellen zu können. Mit dem Schluss dieser Arbeit wird alsdann auch die Ausgabe des Titels, Inhaltsverzeichnisses und Registers zur 2. Abtheilung des V. Bandes des „Handbuches" erfolgen.

Die Verlagshandlung.

Die Follicular-Entzündung der Conjunctiva (Catarrh. follicularis, folliculares Trachom, körniges Trachom, chronische Granulation).

Literatur.

Eble-Burkard, Ueber den Bau und die Krankheiten der Bindehaut des Auges. Wien 1828. — v. Arlt, F., Krankheiten der Binde- und Hornhaut des Auges. Prag 1855. — Reyher, H., De trachomatis initiis. Dorpat 1857. — Warlomont, Congrès de Bruxelles & Annales d'oculist. 1858 T. 39. — Stromeyer, L., Beitrag zur Lehre der granulösen Augenkrankheit. D. Klin. 1859. — Dürr, Ueber die Verbindung von Ophthalmia und Angina granulosa. Hannover 1867. — Wolfring, Einleitung zur Histologie des Trachoms. Gräfe's Arch. f. O. XIV. 3. — Stavenhagen, Klinische Beobachtungen. Riga 1868. — Blumberg, Ueber das Trachom. Gräfe's Arch. f. O. XV. 1. — Peltzer, Die Ophthalmia militaris. Berlin 1870. — von Oettingen, Die ophthalmolog. Klinik Dorpats. Dorpat 1871. — Hirschberg, A. v. Gräfe's klinische Vorträge. Berlin 1871. — Sämisch, Ueber Conjunctiva und Lymphangitis conjunct. Berl. klin. Wochenschrift 1872. — Sichel, Étude sur les granulations. Archiv. gén. de Méd. 1874. — Nettleship, Ophthalmia in the metropolitan Pauper Schools. Lancet 1875. — Maier, Carl, Eine Epidemie von Bindehautentzündung in Carlsruhe. 1876. — Mass, Eine epidemische Bindehautkrankheit in der Schule. Berlin. klin. Wochenschr. 1877. — Cohn, Bindehautkrankheiten unter 6000 Schulkindern. C.Bl. f. prakt. Augenheilkd. 1877. — Iwanoff, Zur pathol. Anatomie des Trachoms. Bericht der Ophth. Gesellschaft. Heidelberg 1878. — E. Berlin, Beiträge zur patholog. Anatomie der Conjunctiva. Klin. Mon.Blätt. 1878. — Jacobson, jun., Ueber Epithelwucherung und Follikelbildung in der Conjunct. mit besonderer Berücksichtigung der Conj. granulosa. Gräfe's Arch. f. O. XXV. 2.

(Auf die Handbücher von Schweigger, Sämisch, Becker, Ed. Meyer, Zehender, eine grosse Zahl statistischer Notizen über das Vorkommen der foll. Catarrhe, sowie die historischen Angaben früherer Zeit erlaube ich mir nur hinzuweisen.)

Die Krankheit der Bindehaut, deren Erscheinung durch das Auftreten follikelartiger Gebilde beherrscht wird, soll hier, nur soweit es sich um die dem kindlichen Alter wesentlich zugehörige Form handelt, kurz besprochen werden. Nicht das Vorhandensein einiger weniger, kleiner und blasser, niedriger Körner in der unteren Uebergangsfalte und nahe der äusseren Commissur, welches so häufig in der Breite des Normalen und bei vorübergehenden Catarrhen vorkommt, soll uns beschäftigen, sondern das chronisch-unmerkliche und das acute Erscheinen follikelartiger Gebilde in Masse kommt in Betracht. Bei einem Individuum, welches etwas Nictitatio, verminderte Ausdauer der Augen, Empfindlichkeit gegen Licht zeigt, begegnen wir bei voller Integrität der Aussenfläche der Lider, des Lidrandes und der Vorderfläche des Bulbus, einer höchst eigenthümlichen Veränderung der Conjunctiva palpebrar.

Die Bindehaut des unteren Lids hat ihre glatte Oberfläche verloren und ist mit Ausnahme des dem Rande zunächst liegenden Saumes mit rundlichen, gegen die Uebergangsfalte hin mehr ovalen, weissröthlichen, halb durchscheinenden Körnern besetzt, die im Allgemeinen um so grösser sind, je mehr sie vom Lidrande entfernt liegen. Auf der Innenfläche der temporalen Tarsalparthie sind sie meist klein und völlig rundlich, ohne eine reihenweise Lagerung zu zeigen, welche erst im tarsalen Gebiete mehr und mehr hervortritt; am Anfange der Conjunctiva bulbi verliert sich auch die rundliche Form ganz und sind nur flache, blass gelbröthliche, gallertige Verdickungen vorhanden.

Die Grösse dieser einzelnen »Körner« wechselt also sehr und im Verlaufe der Krankheit auch die Zahl mit der Grösse der einzelnen Follikel, während die Hervorragung an Convexität verliert, und die Form sich durch die seitliche Berührung zu Cylindern umwandelt, die in mehr weniger regelmässigen Abständen eine Einschnürung zeigen und durch eine Furche unterbrochen sind.

Die Parthie der Conj. palp. super. zwischen Tarsus und Bulbus zeigt besonders auch nasalwärts dieselbe rosenkranzartige Beschaffenheit, und häufig grössere Follikel von grauröther Farbe. Der beim Ectropioniren scharf hervortretende Tarsalrand ist mit einer leicht sammtartigen Conjunctiva überzogen; in der tarsalen Bindehaut finden sich auch, aber spärlicher und vereinzelt kleinere rundliche, weisse Körner, die weder so hervorragend, noch so durchscheinend sind als diejenigen der ausdehnbareren Theile der Bindehaut.

Die ganze Lidbindehaut ist etwas frischer geröthet, als im Normalzustande, so lange der Prozess noch nicht zu einem völlig chronischen von sehr langer Dauer geworden ist, in welch' letzterem Falle, falls keine acute Entzündung auftritt, die blassgelbröthliche, fast sulzige Farbe der grössern Körner allgemeiner geworden ist.

Die Menge der catarrhalischen Secretion ist bei der *chronischen Follikularentwicklung* ganz gering.

Kann sich in dieser Weise ganz schleichend und unmerklich die umfassendste Aenderung der Conjunctivalbeschaffenheit nicht nur an einem, sondern gleichzeitig an sehr vielen kindlichen Individuen, die in gleichen Aussenverhältnissen leben, entwickeln, — ja, kennen wir Mittel, welche durch lange Einwirkung auf die Bindehautfläche (Atropin, Eserin) dasselbe Bild als *toxische* Follikularentzündung bedingen, so finden sich diese grauröthlichen Körner auch bei acuteren diffusen Bindehautentzündungen, und zwar muss festgehalten werden, dass nicht nur zu der erst beschriebenen chronischen Körnereinlagerung eine diffuse Entzündung hinzutreten, sondern dass vielmehr diese und die Körner-

lagerung in ihrem zeitlichen Auftreten sich ganz nahe gerückt sein können (acuter Follicularcatarrh, Schwellungscatarrh).

Es ist dabei selbstverständlich, dass jede allgemeine Schwellung der Bindehaut die Einschnürungen zwischen den einzelnen Körnern verdecken, das Hervorragen derselben mässigen wird, so dass parallele Falten von röthlicher Färbung, in deren Tiefe die grauen Körner durchscheinen, die Conjunctiva zwischen Tarsalrand und Bulbus einnehmen.

In letzteren Formen fehlt auch eine stärkere Röthung der Conjunctiva bulbi *nie*; ja dieselbe ist bei recht acutem Auftreten nicht nur an sich bedeutend, sondern selbst gegen den Limbus hin eher ansteigend, letzterer ist auch geschwellt und zeigt oft kleine Bläschen. Ebenso ist die Secretion in wechselnder Menge dem Grade der diffusen Entzündung entsprechend, oft recht massenhaft. Mit dem Auftreten von reichlichem Schleim und Eiter wird die Erkrankung contagiös, übertragbar.

Mit der Einlagerung einer grösseren Zahl von Follikeln in die Conjunctiva, geschehe sie langsam oder rasch, ist immer eine *lange Dauer des pathologischen Zustands* der Bindehaut verbunden: fehlt es ganz an diffuser Entzündung, so vergehen Monate und Jahre, bis die Bindehaut wieder normal wird, sie kann es aber werden; ist diffuse Entzündung hinzugekommen oder mit dem Auftreten der Körner mehr oder weniger nahe verbunden gewesen, so wird auch ein langes Fortschleppen des Processes unausweichlich.

Dennoch ist bei rechtzeitiger Behandlung und günstigen Aussenbedingungen hier ebenfalls Restitution durchaus möglich.

Bevor wir auf die Verlaufsweisen und Complicationen eingehen, müssen wir die *anatomischen* Veränderungen etwas näher ins Auge fassen, um überhaupt den Charakter dieser Erkrankungen zu bestimmen.

Wenn wir mit den neueren Autoren (*Waldeyer*, *Sattler*) annehmen, dass die normale Conjunctiva keine wirklichen Lymphfollikel enthalte — eine Ansicht, die ich nicht völlig theile, da ich seit Jahren im Besitze von Präparaten normaler Conjunctiva des Menschen mit spärlichen deutlichen Follikeln bin —, so könnte zunächst nicht behauptet werden, dass die pathologischen »Körner« etwa bloss geschwollene Follikel seien, sie müssen in dem adenoiden Gewebe der Conjunctiva pathologischer Weise erzeugte Gebilde sein, welche Lymphfollikeln ähneln. Der Streit, ob sie völlig Lymphfollikeln des Darms gleichzustellen oder histologisch von ihnen zu trennen, ob also eine Neubildung physiologischer Formen unter krankhaften Verhältnissen oder nur eine, physiologischen Gebilden approximative, pathologische Neubildung vorliege, ist darum schwer zu entscheiden, weil die Follikel der Bindehaut

selbst Wandlungen eingehen, welche sie bald den physiologischen Formen nähern (ganz chronische latente Entwicklung nicht zu alter Dauer), bald von ihnen entfernen (regressive Metamorphose und anderem Entstehen mit diffuser Entzündung verbunden), — verschiedene Bilder also bloss verschiedenen Epochen angehören können.

Hat man eine grössere Zahl von Fällen, deren klinischer Charakter genau notirt wurde, anatomisch (nach Excision von Falten) untersucht, so kann man die beiden Haupttypen, die chronische Einlagerung und die akute Entzündung mit Follikularbildung, wohl unterscheiden.

Die Erstere charakterisirt sich immer durch die *deutliche* Begränzung des Follikels; vom Epithel trennt ihn eine schmale, gefässhaltige Schicht von Bindegewebe, auf welche die scharf begränzte Kapsel folgt; diese ist auch nach der Subconjunctivalseite ganz präcis, völlig rundlich, oft sehr viel stärker gekrümmt als oben, so dass die Form des Follikels ein abgerundeter Conus ist, mit der Spitze nach unten. Dagegen ist nach beiden Seiten hin die Begränzung nicht immer ganz so genau; allerdings ist eine senkrechte Scheidewand, in welcher oft recht starke Gefässe verlaufen, vorhanden, allein die celluläre Infiltration dieses Bindegewebes ist zuweilen geeignet, die Contour des Follikels selbst weniger deutlich erscheinen zu lassen. Die Beziehungen des Bindegewebes und der Gefässe zum Innern des Follikels scheinen mir verschieden zu sein; man findet völligen Mangel eines bindegewebigen Centralgerüstes und der Gefässe und man kann sich auch leicht von nicht unbedeutendem Reichthum an Gefässen überzeugen. Die Raschheit der cellularen Emigration und die Dauer des pathologischen Zustands bedingen eben verschiedene Bilder. Bei längerem Bestehen verhält sich auch die Peripherie des Follikels ganz anders zur Hämatoxylinfärbung als das Centrum, erstere färbt sich in regelmässiger Zone viel intensiver, letzteres bleibt graublau; offenbar geht also der Zuwachs des Follikels stetig von der Peripherie her vor sich, während das Centrum eine regressive Metamorphose eingeht. Von hohem Interesse ist die Thatsache, dass man zuweilen zwischen je zwei grossen, stark unter das Epithel vorgedrängten Follikeln eine *sehr tiefe, drüsenartige Einsenkung des Epithels* findet, so dass also Epitheleinsenkung und kuglige Hervorragung der Follikel sich der ganzen Falte entlang folgen. Offenbar hat die den Follikel bedingende Zellenanhäufung, indem sie gleichzeitig an zwei nahe liegenden Stellen stattfindet, eine Thalbildung zwischen sich veranlasst.

In ganz chronischer Weise können nun die Follikel immer zahlreicher, ganz aneinander stossen, im mittleren Bezirke zu zusammenhängenden cylindrischen Massen confluiren, während nach den Commis-

unten hin sich die Trennung der einzelnen Follikel zunächst durch die senkrecht zwischen ihnen aufsteigenden Gefässe, dann durch die Einkerbung gegen die Subconjunctivalseite hin und endlich durch völlige Bindegewebssepta mehr und mehr erkennen lässt. In solchen Fällen chronischen Trachoms, resp. confluirender lymphoider Infiltration fehlen Gefässe im Innern der Follikel nie.

Entschieden anders gestaltet sich nun das Bild, wenn entweder eine stark reizende Behandlung voranging oder eine *diffuse* Entzündung stärkeren Grades eintrat, bevor uns die anatomische Untersuchung ermöglicht wurde. Dann findet sich schon unter dem Epithel eine so starke entzündliche Infiltration des zwischen der untersten Epithelschicht und der Follikelkapsel liegenden Bindegewebes, dass die *Distanz des Follikels von der Oberfläche beträchtlich vergrössert* ist, doch lässt sich hier und nach unten die Gränze noch scharf erkennen. Aber seitlich hört nun geradezu die Abgränzung des Follikels auf; die Kapsel scheint in mehrere zarte Bindegewebszüge auseinandergedrängt durch die massenhaften Zelleninfiltrationen, welche hier, wohl aus den senkrecht zwischen den Follikeln emporsteigenden Gefässen hervorgehend, sich in alle Spaltlücken eindrängen. Deshalb sieht man auch die Gefässe rings umgeben von der lymphoiden Infiltration in die Follikel sich ausbreiten.

Wir haben soeben hervorgehoben, dass auch bei stärkerer Entzündung die Kapsel gegen das subconjunctivale Gewebe hin gut sich abhebt; jedoch ist in allen entzündlichen Fällen in den tieferen Schichten der Bindehaut eine höchst wichtige Ausdehnung des Krankheitsprocesses zu beobachten, die, wie mir scheint, eine fundamentale Differenz zwischen der nicht entzündlichen, unmerklichen Follikularentartung und der akuten follikularen Entzündung darstellt, ich meine die massenhafte Infiltration um die tiefen Gefässe herum. Während zum Beispiel in einem parallel zur Richtung der Falte geführten Schnitt unter den oberflächlichen Follikeln eine Zone gesunden Bindegewebes folgt, glaubt man tiefer, selbst in der Gränze des subconjunctivalen Bindegewebes neue Follikel, wenigstens ganz rundliche, kompakte Ansammlungen von lymphoiden Zellen zu finden.

Dieselben sind aber immer um ein Gefäss herum gelagert, dessen Lumen ganz comprimirt erscheint; es handelt sich also um eine lymphoide Infiltration der Gefässscheiden, und zwar ist hervorzuheben, dass sich diese völlig abgränzt gegenüber dem im Uebrigen nicht infiltrirten, umgebenden Gewebe.

Die *toxische Folliculärentwicklung* (sogenannte Atropinconjunctivitis) zeigt anatomisch alle soeben übersichtlich zusammen-

gestellten Charaktere, auch bei ihr finden sich bei acuterem Entstehen oder nach reizender Behandlung die starken Infiltrationen um die Gefässe herum, aber nicht nur dies, auch die tiefen Epitheleinsenkungen oder Buchten, wie sie Iwanoff als charakteristisch für die granulöse Conjunctivitis beschreibt, fehlen bei der rein toxischen Folliculareentzündung zwischen den quellenden Follikeln nicht *).

Was fehlt und in den Präparaten von granulöser Conjunctivitis, welche ich Iwanoff und Poncet verdanke, sehr auffallend ist, sobald nicht schon ein vorgeschrittener Vernarbungszustand vorliegt, das sind die enormen papillären Wucherungen, die natürlich die Tiefe der zwischen ihnen liegenden Einsenkungen vermehren.

Resumiren wir kurz, so haben wir also in allen Formen conjunctivaler Erkrankung, in welchen der folliculare Charakter der Veränderungen ein ausschliesslicher oder vorwiegender ist, gemeinsam die lymphoide Infiltration, welche um so mehr die Form des abgekapselten Follikels annimmt, je mehr die erstere langsam, unmerklich geschah und sich den natürlichen Widerständen der präexistirenden Gewebe anpasste, denselben aber mehr und mehr verliert, je stärker Entzündungserscheinungen prävaliren. Wohl von fundamentaler Bedeutung für die Folgen ist die Infiltration um die tieferen Gefässe herum. Ueber die Rückbildung der Follikel, ihre Resorption, ihre Umbildung in persistenteren Gewebsformen lassen sich nur auf Grund allgemeiner pathologisch-anatomischer Anschauungen Vermuthungen aufstellen; genaue Schritt für Schritt die Vorgänge verfolgende Untersuchungen waren mir nicht gestattet.

Die klinischen Thatsachen haben, wie wir schon oben kurz berührten, ergeben, dass die chronische Körnereinlagerung heilen kann ohne Zurücklassen bleibender Störungen, dass aber gemeiniglich eine lange Dauer des Processes unvermeidlich. Wir dürfen wohl annehmen, dass es in solchen Fällen zu einem Zerfall des Follikelinhalts und allmähliger Resorption kommt, nachdem Gefässbildung in ihn eingedrungen ist. Eine Entleerung der Follikel nach aussen scheint mir nicht wahrscheinlich und ihre Annahme auf mangelnder Zartheit der Präparation zu beruhen; nur äusserst selten sieht man am Lebenden eine stark gelbliche Färbung eines Follikels, welche an eitrige Umwandlung des Inhalts erinnert. Indessen ist die Heilung nicht eine ausnahmslose, vielmehr kann bei Fortbestehen derselben äussern Bedingungen und Lebensverhältnisse die chronische Infiltration ausdauern

*) Ich bemerke speciell, dass es sich um Fälle handelt, die bei Herpes corneae unter meinen Augen die Atropinconjunctivitis bekamen mit einer vorher gesunden Conjunctiva, die es auch am anderen Auge blieb.

conduiren und einen Zustand der Conjunctiva bedingen, der eine Restitutio ad integrum undenkbar macht, zum mindesten eine theilweise Vernarbung derselben zurücklässt und auch Erkrankung der Cornea in der Form des Pannus nach sich zieht.

Diesen Ausspruch gründe ich nicht blos auf historische, unmöglich einfach zu ignorirende Beobachtungen (v. Arlt), sondern auf eigene Erfahrungen. Allerdings ist sowohl einerseits die Constanz der schädlichen Einflüsse als nothwendig hervorzuheben, als andererseits besonders zu betonen, dass die Folgen von Aetzungen nicht mitgezählt werden dürfen.

Vielgestaltiger sind die Verlaufsweisen und die Ausgänge der acuten folliculären Entzündungen. In milden Formen, deren diffuse Schwellung und Secretion wenig über einen gewöhnlichen Catarrh sich erhebt, ist nur die Dauer der Krankheit eine viel längere, die Heilung sicher zu erreichen. Wenn aber einerseits der Grad der allgemeinen Entzündung sehr bedeutend ist, was individuell und corporationsweise der Fall sein kann, und andrerseits die Aussenverhältnisse eine Aenderung nicht zulassen, so sind die Folgen keineswegs unbedeutend. Einerseits erkrankt die Hornhaut in Form der Randgeschwüre oder kleiner rundlicher an Eczem erinnernder Heerde und des randständigen Pannus, andrerseits ist die Bindehaut selbst nur sehr langsam einem ruhigen, entzündungslosen Zustand zuzuführen, indem sich in ihr die Folgen der diffusen Entzündung (Papillarwucherung) mit der Follikelbildung vergesellschaften.

Die Vorstellung, welche man sich von den Endstadien der folliculären Entzündung machen will, hängt wesentlich davon ab, ob man mit Sämisch eine strenge Trennung der folliculären und der granulösen Entzündungen durchführen will, wobei die letzteren auf einer specifischen Neubildung der Bindehaut beruhen sollen; die ersteren von den letzteren durch ihre Gutartigkeit getrennt wären; ob man mit v. Arlt die folliculären Entzündungen (Trachom) zwar von der granulösen Conjunctivitis (chronische Blennorrhöe) unterscheiden, aber keineswegs in der Prognose und den Ausgängen so völlig trennen will. Weist die ätiologische Herkunft vielfach auf gleichen Ursprung, aber freilich nach Alter und Stand der Individuen, Grad der Entzündung, Dauer des Processes, Art der Ausgänge verschiedene Formen, so kann sich die Frage aufdrängen, ob die systematische Scheidung zwar im Interesse des Auseinanderhaltens verschiedener Bilder gerechtfertigt, aber naturwissenschaftlich auch völlig durchführbar sei. Wir könnten diesen Fragen aus dem Wege gehen, da wir ausdrücklich nur die dem kindlichen Alter auch in trachomfreien Gegenden eigenthümlicheren milderen Formen besprechen wollen; allein es scheint uns doch nothwendig, unsern Standpunkt kurz zu skizziren, und wir thun es um so lieber, als eine grosse Anzahl von Präparaten sowohl von selbstbeobachtetem Follicularcatarrh und wirk-

lichen Trachom, als von granulöser Conjunctivitis aus verschiedenen Ländern uns zu Gebot steht.

Das Bild der follikulären Entartung haben wir im Wesentlichen schon oben gezeichnet: das adenoide Gewebe der Conjunctiva wird durchsetzt durch follikelartige Gebilde (Granula), die von sehr verschiedener Grösse, Farbe und Form je nach der Acuität und Ausbreitung, der Dauer des Processes und der Resistenz des zu Grunde liegenden Gewebes, als Bläschen, Körner, sulzige Kugeln u. s. f. beschrieben wurden. Die Quantität und Grösse bedingt das pathologische Sein, und es ist irrelevant, ob im normalen Conjunctivalgewebe hie und da Follikel gefunden werden oder nicht, da es sich ursprünglich um ein exquisit lymphatisches Gewebe handelt. Zwischen den Granula sind tiefe, Epithel-bekleidete Versenkungen, um sie eine sehr verschieden starke entzündliche Infiltration, welche sich längs der Gefässscheiden in die Tiefe fortsetzt.

Das Charakteristische einer noch nicht in's spätere Narbenstadium übergetretenen granulösen Conjunctivitis (chronischen Blennorrhöe) sind die Papillarwucherungen (Granulationen, Sämisch's Neubildung), welche kein lymphatisches Gewebe, keine geschwulstartige Neubildung enthalten, sondern „granulirende" Papillen sind. Zwischen ihnen erscheinen die natürlichen Einsenkungen der Conjunctiva sehr vertieft, was zu der pathologisch-anatomisch unhaltbaren Annahme einer activen Drüsenbildung (Iwanoff, Berlin) Veranlassung gab, einer Annahme, welche schon dadurch ausgeschlossen ist, dass das Lumen der Drüsen nur durch Conjunctivalsecret, nicht durch regelmässige Epithelschichten ausgefüllt ist, was bei activer Drüsenbildung der Fall sein müsste. (In dieser Hinsicht sind alle mir bekannten Zeichnungen theilweise ungenau.) Neben dieser Papillarwucherung finden sich auch in sehr verschiedener Zahl wirkliche Follikel meist tiefer gelegen als bei den rein follikulären Formen. Von diesen sind wohl zu unterscheiden cystenartige Gebilde, von ebenfalls rundlicher Form, welche aber mit den Follikeln nichts zu thun haben, sondern wohl meistens durch Verwachsung der wuchernden Papillen und Retention des Drüsenepithels entstehen und als Retentionscysten aufzufassen sind. Ebenso erklärt sich auch die epitheliale Infiltration des Bindehautgewebes als Folge schon eingetretener narbiger Oberflächen-Veränderungen. Nicht der Follikel (Granulum), nicht die Einsenkung (Drüse) sind das Charakteristische der granulösen Conjunctivitis im engern Sinne allein, sondern die abnorme Papillarwucherung (Granulation) mit ihren Folgen; diese selbst ist aber in Zusammenhang mit der, reichliches Secret bedingenden, diffusen Entzündung von mehr weniger blennorrhoischem Grade.

Nicht völlig erklärt ist die Tendenz der Vernarbung, welche sowohl bei hochgradigster Follikular-Entartung (Trachom, chronische Granulation) als bei granulöser Conjunctivitis (chronischer Blennorrhöe) besteht. In wie fern bei ersterer die Infiltration der Gefässscheiden, bei letzterer die Wucherung des Bindegewebes an sich und die durch die Verwachsungen bedingten Zustände mitwirken, bedarf weiteren Studiums. Diese Skizze meines Standpunkts, welche ich schon Anfangs 1879 niedergeschrieben und im Wesentlichen in öftern Gesprächen gegenüber meinem verstorbenen Freunde Iwanoff, der mich mit ganz unschätzbaren Mi-

terial genau, vertheidigt hatte, erhält durch die vorzüglichen Arbeiten *Jacobson's* und *Baumgarten's*, denen selbstverständlich die volle Priorität der richtigen Deutung der sogenannten Neubildung (*Sämisch*) und der *Iwanoff-Berlin*'schen Drüsen zukommt, erst die rechte Beleuchtung. Leider ist es unmöglich, sich hier über diese Fragen weiter zu verbreiten. Nur einige kurze Bemerkungen über die historische und ätiologische Seite seien mir noch gestattet.

Dass beide Krankheitsgruppen epidemischen und endemischen Characters sind, ist bekannt. Verfolgt man die Geschichte gut beschriebener Epidemieen, die zum ersten Male auf einem jungfräulichen Gebiete auftreten (Belgien, Dänemark), so fällt das constante Verhältniss auf, dass, sowie einmal granulöse Conjunctivitis z. B. in einer Kaserne beobachtet wird, auch sofort eine grosse Zahl chronischer Follikular-Entartungen gefunden werden, die offenbar schon längere Zeit bestanden. Wird durch einige heftige mit starkem Secret behaftete Augenentzündungen die Veranlassung zu einer Schuluntersuchung gegeben, so finden sich massenhafte sogenannte Bläschen-Granula. Ich glaube sicher annehmen zu dürfen, dass der wesentliche Unterscheidungspunkt der beiden so oft getrennten und wieder vereinigten Krankheitsgruppen darin liegt, dass die **Follikularentartung** *das Product der* **miasmatischen** *Infection des zu Tage liegenden adenoïden Gewebes der Conjunctiva ist, die* **granulöse** *Conjunctivitis (chronische Blennorrhöe) aber das Produkt der* **contagiösen** *Secretinfection einer miasmatisch vorbereiteten Bindehaut.* Dieses Secret kann unter andern Umständen blossen Catarrh, reine Blennorrhöe, auch Diphtheritis verursachen, macht aber unter den Voraussetzungen der miasmatischen Infection (schlechte hygieinische Verhältnisse) die sogenannte granulöse Conjunctivitis.

Eine völlige Trennung der beiden Krankheitsgruppen ist daher nicht gerechtfertigt, denn die eine begünstigt und vermittelt das Entstehen der andern; aber im Interesse der differentiellen Diagnose zu Gunsten der richtigen Therapie sind die so weit auseinander gehenden Krankheitsbilder separat zu zeichnen.

Dass die *ätiologische* Forschung, welche das körperliche Wesen der Infection zu fixiren hat, einzig geeignet ist, die schliessliche Lösung der Frage der Beziehungen zwischen Follikularbildung und diffuser Entzündung zu geben, bedarf wohl kaum besonderer Betonung. Bis jetzt wissen wir nur, dass die Aetiologie der folliculären Entartung und der sogenannten granulösen Conjunctivitis gleichartig ist. Für beide haben wir das Zusammenleben einer grösseren Zahl von Individuen unter Bedingungen vorauszusetzen, welche ungenügende Lufterneuerung mit sich bringen. Indem aber diese Verhältnisse äusserst verbreitet sind und doch nur eine relativ geringe Zahl von Individuen und nur bestimmte geographische Bezirke ergriffen werden, erhellt deutlich, dass der Begriff »ungenügende Ventilation« zur Erklärung nicht ausreicht, sondern präcisirt werden muss durch die Bestimmung der

Qualität der Verderbniss. Die Erfahrungen mit der toxischen Follikularentwicklung lehren einzig, dass eine sich wiederholende, immer ziemlich gleiche Reizung eine accumulative Wirkung hat; da Eserin denselben Effect sogar schneller als Atropin ausübt (Sämisch sah auch bei längerer Anwendung von Präcipitatsalbe Follikularentwicklung. In unserer von den eben besprochenen Krankheiten spärlich besuchten Gegend kommt dies nie vor) ist keine Berechtigung vorhanden, einen specifischen Einfluss auf die Gefässwände anzunehmen, da derselbe ja, obgleich entgegengesetzt, die gleiche Wirkung haben müsste. Es bleibt nur die vage Annahme einer lange Zeit hindurch gleich oder ähnlich sich wiederholenden Reizung, eine Annahme, die wohl heutzutage Niemandem mehr genügen würde. Inwiefern die in den gewöhnlichen Atropin- und Eserinlösungen massenhaften Pilzwucherungen von Bedeutung sind, bleibe dahingestellt.

Im kindlichen Alter wirkt im Allgemeinen die miasmatische Infection — Follikularentartung — häufiger allein; es fehlen die Bedingungen für das Auftreten contagiöser Formen eher und es sind daher wesentlich reine Follikular-Catarrhe sehr unmerklicher Entwicklung ohne Secret oder mit mehr weniger mässigen Entzündungserscheinungen die regelmässigen Bilder.

Die Annahme individueller Constitutionsanomalie (Scrophulose, Tuberculose) ist durch die Art der Erkrankung der Conjunctiva nicht gerechtfertigt, wenn man diese auch selbst als chronische Hyperplasie eines lymphatischen Gewebes in die örtliche Scrophulose einreihen könnte, womit gewiss nichts gewonnen wäre. Als Coëffect der gleichen Ursache — mangelnde Luft-Hygieine — können nicht nur andere zu Tage liegende Schleimhäute gleich erkranken (Pharyngitis granulosa, Dürr), sondern auch Allgemeinstörungen auftreten. Entscheidend für die rein locale Bedeutung der Follikular-Conjunctivitis ist der absolute Mangel einer Betheiligung eines benachbarten Lymphgebiets, welche bei der später zu besprechenden Conjunctivaltuberkulose nach meinen Erfahrungen niemals fehlt.

In prognostischer Hinsicht haben wir wiederholt ausgesprochen, dass die reine Follikularentwicklung ganz ohne jegliche Nachtheile verlaufen könne und auch thatsächlich meistens verlaufe, dass aber bei gleich fortdauernden schädlichen Einflüssen eine lymphatische Entartung der ganzen Schleimhaut folgen könne. Dass diese eine ganz normale Conjunctiva zurücklasse, ist nicht denkbar, sie muss eine mehr weniger netzförmige Vernarbung zeigen. Dass auch bei diffuser Entzündung mässigen Grades und Follikularentwicklung völlig günstige Heilung möglich sei, wollen wir nochmals betonen, aber nicht mehr

lassen, vor dem Optimismus zu warnen, der diese follikularen Entzündungen von absolut günstiger Prognose hält. Die Möglichkeit, andere Lebensverhältnisse herbeizuführen, wird entscheidend wirken, ob der immerhin langwierige Process einen günstigen Abschluss findet oder ob die breite Gelegenheit zu immer neuen Reizen der krankhaften Conjunctiva eine anatomisch dauernde Gewebealteration nach sich zieht. Wir meinen damit nicht bloss die Randinfiltrationen und Ringgeschwüre, den randständigen Pannus der Cornea, sondern auch die papilläre Wucherung der Conjunctiva mit ihren Folgen. Dass bei höchsten Graden der diffusen Entzündung die Schicksale der Hornhaut dieselben sein können, wie bei Blennorrhöe, ist vorauszusehen und historisch nur zu bekannt.

Die Prophylaxis der follikulären Bindehauterkrankungen ist um so bedeutsamer, je mehr wir ihre stetig zunehmende Ausdehnung constatiren können und je sicherer wir zur Ueberzeugung gelangen, dass sie den Boden liefern für ernstere Erkrankungen.

Wenn sich 60 % der Schulkinder mit reichlichen »Sagokörnern« in der Conjunctiva finden neben einer grossen Zahl wirklicher granulöser Entzündungen (Nettleship), wenn zeitweise ganze Städte eine Invasion dieser Krankheit an den schulpflichtigen Kindern beobachten, so treten die Verhütung solcher Zustände, dann die Hinderung ihrer Ausdehnung und endlich die Heilung als wichtige Aufgaben an uns heran.

Die Verhütung des Entstehens follikulärer Entzündungen hängt enge zusammen mit den Regeln der Hygieine für das Haus (Wohnhaus, Schulhaus, Waisenanstalt, Kadettenhaus etc.). Richtige Verhältnisse zwischen Zahl der Individuen und Kubikinhalt der Wohn-, Schul- und Schlafzimmer, Garderoben für die Kleider, Mäntel etc., regelmässige Pausen im Unterricht, welche ausser der Stube zugebracht werden müssen, Theilung der Schule in kleine Corporationen, fleissige Bewegung im Freien sind die Momente, auf welche besonders geachtet werden muss. So weit immer die Macht der Gesundheitskommission einer Gemeinde reicht, soll in gleicher Weise der Zustand der Privatwohnungen überwacht werden.

Unbedingt soll jedes an kranken Augen leidende Individuum von competenter Seite ebenso seine Hausgenossen untersucht und, sobald eine namhafte Conjunctivalsecretion besteht, vom Aufenthalt in gemeinsamen Wohnräumen ferngehalten werden. Das Auftreten von mehreren Augenleidenden veranlasse eine Conjunctivalvisite.

Von fundamentaler Bedeutung für die Verhütung der Ausdehnung dieser Erkrankungsformen ist, dass nicht Haltgeheilte mit fortbestehender Conjunctivalabsonderung wieder in den Kreis ihrer Genossen (wie

früher so oft, und leider auch jetzt noch Soldaten in ihre Heimath) entlassen werden.

Die Hinderung der Ausbreitung geschieht, nachdem die Existenz der Krankheit festgestellt ist, durch die Isolirung der kranken von den gesunden Individuen, die Desinfection der Räume, in welchen die Krankheit sich ausbreitete, die Aenderung aller nachweislich die Entstehung des Uebels begünstigenden Zustände. Die Trennung der gesunden und kranken Individuen findet auf Grund einer sorgfältigen Totaluntersuchung statt. Die Evacuation der inficirten Räume ist sofort von der Desinfection gefolgt, welche am besten durch schweflige Säure in den geschlossenen Räumen geschieht, worauf noch frisches Tünchen der Wände mit Chlorkalk und Kalk und allgemeine Reinigung folgen kann. Diese Massregeln mit der äussersten Strenge durchzuführen, scheint nur gerechtfertigt, wenn wirklich reichlich secernirende, stark contagiöse Fälle da sind.

Die Heilung der unmerklichen chronischen Follikularentwicklung ist durch strenge Beobachtung der hygieinischen Massregeln, möglichst ausgedehnte Benutzung guter Luft, viel Bewegung im Freien, stete Ventilation im Schlafzimmer etc. zu erreichen. Jede heftigere Behandlung der Bindehaut soll unterlassen werden, da sie nicht nur unnütze Schmerzen bereitet, die Arbeitsfähigkeit des Auges noch mehr hemmt und selbst die Krankheit schwerer macht, sondern auch häufig eine über die Dauer der Krankheit hinaus bleibende Empfindlichkeit des Auges zur Folge hat, ich möchte sagen eine Asthenopia conjunctivalis, die sich durch geringe Ausdauer des in Refraction und Accommodation normalen oder corrigirten Auges, durch Lichtscheu und Schwere der Lider bemerklich macht. Oft genug sah ich durch die gedankenlose Anwendung des Cuprumstifts diesen Zustand für Jahre herbeigeführt. Ich benutze bei stärkeren Graden, wo die hygieinischen Massregeln nicht ausreichen oder nicht durchführbar sind, die Amyloglycerin (Vaselin-)salben von Plumb. acet. 0,5 Amyloglycerin (Vaselin. puriss.) 15,0; Cupr. sulph. 0,1 Amyloglyc. 10,0; Tannin 0,5 Amyloglycerin 10,0; täglich je in ein Auge einzustreichen. Die leichte Reizung geht bald vorüber, eine gleichmässige Injection folgt und fördert die Resorption. In ähnlicher Weise kann man Alaun, Borax gebrauchen und die Mittel wechseln. Bei acuteren diffusen Entzündungen follikulärer Natur treten, wie schon bemerkt, die Aufgaben der Isolation, der Verhütung contagiöser Infection, der Abhaltung mechanischer Reize der Augen noch mehr in den Vordergrund. Dann erinnere man sich besonders bei stärkerer Injection der Conjunctiva bulbi der allgemeinen Regel, im Beginne der diffusen Bindehautentzündungen intensive Lokalbehandlung ganz

zu unterlassen. Höchstens kann von desinficirenden, nicht caustischen Waschungen die Rede sein. Die Anwendung der Kälte ist zu empfehlen im ersten Beginne, ihre Wirkung aber zu überwachen, da sie thatsächlich nicht so allgemein günstig wirkt wie bei einer Blennorrhöe. Argentum nitricum tritt, auch wenn die bulbäre Injection vermindert ist, nur bei sehr reichlicher Secretion in den Vordergrund in Lösungen von 1 bis 2 %. Plumbum aceticum kann zu 2 bis 5 % schon früher auf die Conjunctiva aufgestrichen werden, bedarf aber bei Cornealeiden sorgfältigster Application auf die ectropionirten Lider und Abwaschung, damit nicht Bleipräcipitate entstehen. Doch gehen Chlorwasser und andere Desinficientia wie Borsäurelösung in früher Periode unbedingt vor.

Bei geringer Secretion soll auch in schweren chronischen Fällen alle caustische Behandlung suspendirt und, wenn der Zustand der Schleimhaut eine Weiterbehandlung erfordert, durch energisches Kataplasmiren (2 × 24 Std.) Succulenz der Schleimhaut und stärkere Absonderung zuerst erzielt und dann wieder die leicht caustische Behandlung aufgenommen werden. Beiläufig bemerkt, ist es auch bei der eigentlichen granulösen Conjunctivitis stets fehlerhaft, trotz trockner Conjunctiva immer mit dem Cuprumstift fortzufahren; ein guter Theil der intercurrirenden Keratiten verdankt diesem Fehler den Ursprung.

Hornhauterkrankungen verlangen besondere Berücksichtigung; besonders betone ich die Anwendung des Eserins bei Randgeschwüren, die Anwendung antiseptischer Verbände (nasser Salicylverband) bei progressiven Hornhauterkrankungen und die antagonistische Wirkung des Bestreichens der Aussenfläche der Lider mit Lapis oder Tct. Jodi. Die Nothwendigkeit einer Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, wenn derselbe unter den ungünstigen Aussenverhältnissen auch gelitten hat, ergiebt sich von selbst.

Tuberculose der Conjunctiva.

Literatur.

Köster, Ueber locale Tuberculose. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. 58. — Walb, Ueber Tuberculose der Conj. Klin. Monatsbl. f. A. 1875. — Hock, Ueber Tuberculose der Conj. Klin. Monatsbl. f. A. 1875. — Sattler, Tuberculose d. Auges. Heidelb. Verhdlg. 1877. — Weiss, Leop., Ueber d. Vorkommen von Tuberkeln am Auge. Id. — Walb, Ueber Tuberculose des Auges. Klin. Monatsbl. f. Aug. 1877. — Herter, Charité-Annalen 1875. S. 543. — O. Haab, Die Tuberculose des Auges. Habilitationsschrift. Zürich 1878. — Baumgarten, Tuberculose der Conjunctiva. Arch. f. O. XXIV. 3. 183.

Unter dem Titel »Tuberculose der Conjunctiva« sind in den letzten Jahren Bilder beschrieben worden, welche offenbar klinisch nicht sich völlig decken, wenn auch das Vorkommen von Tuberkelknötchen in den

Granulationsmassen der Bindehaut allen gemeinsam ist. Bald war eine Verwundung vorausgegangen, welche den Anstoss zu einer Granulationsbildung gab, bald mochte eine Blennorrhöe des Thränensacks den örtlichen Reiz veranlassen. Wirklich typischen Fällen fehlt ein solcher localer Anlass, vielmehr ist die Erkrankung der Conjunctiva Theilerscheinung einer gleichzeitigen und gleichartigen Erkrankung des gleichseitigen Lymphgefässsystems und ist begleitet von Schwellungszuständen der Drüsen vor dem Ohre und unter dem Kiefer derselben Seite, auch qualificirt sich eine allfällig gleichzeitig vorhandene Theilnahme der Schleimhaut des Thränensacks als eine anatomisch homologe.

Da unter den in der Literatur verzeichneten Fällen und meinen eigenen 6 Beobachtungen sich mehrere dem kindlichen Alter angehörige befinden, so lasse ich hier die Beschreibung der Krankheit folgen.

Die Conjunctivitis tuberculosa findet sich in der Regel an der Bindehaut der Lider, seltener an der Conj. bulbi, in einem Falle letzterer Art in Zusammenhang mit chronischer Tuberculose der Chorioidea.

Die Lider erscheinen verdickt, resistent anzufühlen, doch fällt gleich auf, dass diese Schwellung nur eine Seite und meistens nur ein Lid beschlägt; zieht man dieses vom Bulbus ab, so erscheint die Conjunctiva, und zwar gewöhnlich am stärksten zwischen Tarsus und Uebergangsfalte, umgewandelt in eine grauröthliche, vielfach höckrige granulirende Masse, ähnlich einer mit weiter Oeffnung zu Tage liegenden scrophulösen Lymphdrüse. Einzelne weisse, speckige Stellen unterbrechen das schmutzige Gelbroth der Masse; sie sind vertieft und bilden unregelmässige Zerfallstellen, wirkliche scrophulöse Geschwüre. Eine starke Secretion fehlt nie, die übrige Conjunctiva palpebr. ist papillär geschwellt, die Cornea trotz der massigen Wucherungen nicht betheiligt oder leicht pannös.

In mehreren Fällen fand sich gleichzeitig Schwellung des Thränensacks und die Eröffnung lehrte, dass auch diese Schleimhaut der Sitz chronischer Tuberculose war, indem der ganze Sack mit den grauröthlichen »fungösen« Granulationen ausgefüllt war.

Schon Eingangs erwähnte ich, dass gleichseitige Lymphdrüsenschwellung vorhanden sei; dieselbe ist häufig ganz gewaltig und um so auffallender, als auf der andern Gesichts- und Halsseite nichts Gleichartiges nachzuweisen ist. Bei 2 Mädchen in der Pubertät war diese *ganz* einseitige Affection der Lymphdrüsen vor dem Ohr, unter dem Unterkiefer, hinter dem Ohr und längs des Halses ganz ausserordentlich stark.

Auf der Conjunctiva bulbi zeigt sich die Krankheit ganz ähnlich, nur weniger hohe Geschwülste bildend. Man kann die Farbe und Ober-

fläche am besten mit einer unreifen Himbeere vergleichen, von der die Oberfläche abgeschnitten und auf der Sclera ausgebreitet wäre, während allerdings auch die speckigen, weisslich grauen, etwas durchscheinenden Zerfallstellen charakteristisch das körnige matte Roth unterbrechen.

Der von mir beobachtete Fall von Tuberculose der Conj. bulbi wird uns bei der Besprechung der Chorioidaltuberculose näher beschäftigen.

Die Krankheit *dauert* immer sehr lange, der Zerfall rückt langsam vorwärts, während neue Granulationen aufschiessen, die Cornea kann schliesslich bei sehr reichlicher Secretion, vielleicht auch durch Aetzungen begünstigt, Antheil nehmen, in Form von Randgeschwüren oder Randpannus. Demnach ist der *Ausgang* nicht als ein ungünstiger zu bezeichnen. In mehreren der Fälle, welche ich längere Zeit beobachten konnte und wo eine günstige Einwirkung auf den Allgemeinzustand möglich war, erlosch die Krankheit allmählich und liess nur einzelne starke der Uebergangsfalte parallele Narben zurück.

Gelangt ein Fall zur *Untersuchung*, welcher nicht schon durch mannigfache Behandlung alterirt und fast in ein reines Granulationsgewebe mit reichlichen Gefässen umgewandelt worden ist, so findet man neben dem Granulationsgewebe, sowohl an der Oberfläche unter dem Epithel als in der Tiefe, conglobirte Tuberkelknötchen, bald gruppenweise beisammen, bald vereinzelt, bald die schönsten Riesenzellen enthaltend, bald mit deutlich käsigen Centren. Die Zahl derselben ist in solchen Fällen so reichlich, dass sie sofort auffallen, während in alten, schon längst behandelten Fällen die Tuberkelknötchen in der Regel fehlen, herausgefallen sind und das Granulationsgewebe, wie schon bemerkt, das Bild beherrscht.

Mehrere Erfahrungen lassen mich annehmen, dass diese ächte Scrophulose (chronisch-tuberkulöse Wucherung) der Conjunctiva gleichzeitig mit der Schwellung der Lymphdrüsen zuerst unter dem Bilde sehr grosser, weissgrauer, rasch sich ausbreitender follikelartiger Infiltrate auftritt, die zu einer dichten, höckrigen Geschwulst der Fornixpartie der Conj. zusammenfliessen und ungemein früh den Zerfall, die speckigen Geschwüre zeigen. Wo der Reizpunkt liegt, von dem aus das Lymphsystem der homologen Seite erkrankt, ob doch die Conjunctivaaffection zeitlich etwas vorauseilt, was am wahrscheinlichsten wäre, ist mir nicht bekannt, aber scheint aus den veröffentlichten Krankengeschichten hervorzugehen.

Dass die individuelle Constitution eben einem geringen Reize die specifische, zu diesem nicht im Verhältniss stehende Wucherung folgen lässt, ist leicht ersichtlich.

Die Behandlung ist local sowohl für Conjunctiva als Thränensack am besten eine gründliche Auslöffelung der speckigen Massen oder wenigstens eine ausgiebige Scarification in engen Netzen, später Einreiben mit gelber Präcipitatsalbe. In neuester Zeit hatte ich mit Einreiben einer Jodoformsalbe (1:15 Vaselin) sehr günstige Resultate. (Die allgemeine Behandlung richtet sich je nach dem individuellen Fall. Bei starker Drüsenschwellung wählte ich Arsenik; unterstützend benutzte ich Soolbäder, Leberthran, Jodwasser (besonders Kemptner Salzbrunn).

Keratitis interstitialis diffusa.

K. parenchymatosa, profunda. K. scrophulosa (Arlt, Mackenzie). K. syphilitica (Hutchinson). Keratocyclitis diffusa.

Literatur.

Arlt, Keratitis scrophulosa. Krankheiten der Augen I. 185. Prag 1853. — Gräfe, A. v., Notiz über Blutgefässbildung auf der Cornea. A. f. O. II. 1. — Hutchinson, J., Diseases of the eye and ear consequent on inherited syphilis. London 1863. — Sämisch, Ueber Anwendung der feuchten Wärme bei Erkrankungen des Auges. Klin. Beob. aus d. Augenheilanstalt zu Wiesbaden 1864. — Brecht, Ueber Periflectomie der Hornhaut. Deutsche Klin. 1871. 182. — Jakowlewa, P., Keratitis interstitialis diffusa. Inaug.-Diss. Zürich 1873. — Bäumler, Syphilis. Handbuch d. speciellen Pathol. u. Therap. v. Ziemssen. III. 210. 1874. — Hock, Die syphilitischen Augenkrankheiten. Wiener Klinik 1876. Heft 3. u. 4. — Dietlen, Casuistische Beiträge zur Syphilidologie des Auges. Diss. Erlangen 1876. — Davidson, de la surdité dans ses rapports avec la kératite panniforme. Annal. d'oculist. LXI. — Barraclough, G., Hereditary syphilis. Med. Times & Gaz. Septbr. 1876. — Förster, Allgemeinleiden und Veränderungen des Sehorgans. Gräfe & Sämisch Hdbch. VII. 1. 186. 1876.

Die im Kindesalter häufigsten Erkrankungen der Cornea gehören dem Gebiete des Eczema corneae und conjunctivae an; hier beschäftigt uns nun eine Hornhautaffection höchst eigenthümlicher Art, welche ebenfalls vorwiegend (fast 90 %) dem Alter bis zum 16. J. angehört, ½ Procent sämmtlicher Augenkranken ausmacht, und im geraden Gegensatz zu den eczematösen Hornhautentzündungen sich durch den Mangel jeder Heerderkrankung auszeichnet.

Bei Kindern zwischen 5 und 16 Jahren schleicht mit sehr leichter Injection des pericornealen Gefässnetzes eine lichtgraue Trübung in die Peripherie der Hornhaut hinein: sie beschlägt zuerst eine begrenzte Randparthie, bald folgen andere Theile des Umfangs der Cornea, die Trübung nähert sich zungenförmig dem Centrum, die einzelnen Infiltrationsflächen confluiren und während das Centrum noch frei ist, sehen wir die ganze Randzone trüb. Oeffnen wir die oft krampfhaft zusammengezogenen Lider, so beobachten wir nur eine matte Oberfläche

der Cornea, das Epithel erscheint wie behaucht, gestichelt *) — ganz so wie wir es bei erhöhtem Druck im Auge sehen — bei seitlicher Beleuchtung treten aber streifen- und netzförmige Trübungen in den tiefern Schichten der Cornea hervor.

Allmählig wandert nun die Trübung von allen Seiten dem Centrum zu, drängt sich zusammen, gewinnt hier immer mehr Dichtigkeit, so dass die Sehstörung eine maximale wird; mit dieser centripetalen Wanderung geht aber die Aufhellung des Randsaumes Hand in Hand; unbedingt muss man zum Schlusse kommen, dass dieselben Elemente, welche zuerst die Randtrübung machten, nun in das Centrum vorgedrungen sind, und jene stärkere centrale Trübung nicht das Product am Orte stattfindender primärer Gewebeveränderungen, sondern die Summe der in die Peripherie eingewanderten Zellindividuen ist.

So folgt nun eine Epoche, wo der Rand klar durchscheinend, das Centrum sogar viel dichter getrübt ist, als es je der Rand gewesen ist. Allmählig ändert sich auch die centrale Trübung, sie lockert sich, zerfällt, zeigt Lücken von grösserer Durchsichtigkeit zwischen den grauen Stellen.

Sehr verschieden ist das Verhalten der Gefässe bei diesem Wanderungsprocess. Bald geht die Wanderung bis ins Centrum ohne pathologische Vascularisation der Cornea, bald finden sich nur wenige, spärliche Gefässe in tiefen Schichten derselben, und zwar meistens erst, nachdem die Centrums-Trübung einige Zeit Bestand hatte. Allein in einigen seltenern Fällen begleitet eine höchst charakteristische Gefässbildung die Wanderung aus der Sclera in die Cornea hinein. Kurze, central in scharfer Linie aufhörende, dicht aneinander gedrängte Gefässe ziehen, die Trübung vor sich her schiebend, das Hornhautareal gewissermassen ein. Oft liegen sie so dicht aneinander, dass sie fast den Eindruck einer Blutfläche machen. Man hat diese Form besonders abgetrennt als Keratitis profunda oder K. vascular. profunda; da wir aber sowohl bei verschiedenen Individuen, als bei den 2 Augen desselben Individuums, als endlich in den verschiedenen Stadien der Krankheit ein und desselben Auges alle möglichen Grade von Gefässbildung finden, scheint mir gerade bei dieser klinisch so scharf gezeichneten Form eine Trennung inopportun.

Während der schwersten Krankheitsepoche ist die Cornea zuweilen entschieden anästhetisch.

Mit dem centripetalen Wanderungsprocess und dem Zerfall der

*) Sehr selten wird es blasenförmig emporgehoben, wie in einem der Fälle, welche A. v. Gräfe im Arch. f. O. II. 1, S. 207 beschreibt und den ich sehr gut in Erinnerung habe.

centralen Trübung ist jedoch die Hornhautaffection nicht immer abgeschlossen, der nachtheilige Einfluss der Immigration macht sich nun erst durch Localerkrankung selbst des inzwischen aufgeklärten Hornhautrandes geltend; bald in spärlicher, bald in reichlicher Zahl findet man grauliche, ungenau contourirte Flecken und Wolken in den mittleren und unteren Schichten der Cornea und indem auch die centralen Parthieen jene Lockerung zeigen, gewinnt die ganze Cornea ein fleckiges Aussehen. Dieses secundäre Stadium ist zuweilen als primäres aufgefasst und die Hornhauterkrankung als K. punctata beschrieben worden; nur allzu oft sehen wir die Patienten erst, nachdem die centripetale Wanderung beendigt ist, und daraus erklärt sich leicht jener Irrthum.

Derselbe wurde dadurch unterstützt, dass die Complication mit Iritis durch die davon abhängigen Beschläge der Hinterwand der Hornhaut, und endlich die nicht selten folgenden secundären Veränderungen der vor den Beschlägen liegenden Hornhauttheile den Charakter punktförmiger Trübung vermehrte. Ungefähr 30% der Fälle von K. interstitialis sind schon früh von Betheiligung der tieferen Gebilde des Auges begleitet, eine grössere Zahl zeigen erst im späteren Verlauf diese Complication. Meistens trägt die Iritis den Charakter der Iritis serosa mit starken Beschlägen der Hinterwand der Cornea und des Lig. pectinatum, geringer Pupillarexsudation und wechselnden Druckerscheinungen, vorwiegend Minus-Tension. Wie die Iritis serosa selbst eine Uveitis ist, so können wir auch bei der K. interst. diff. nach Aufhellung der Corneacentrums häufig genug die Glaskörperopacitäten, die aequatorialen Heerde von Chorioiditis, die uveale Neuritis nachweisen, wir finden Polar- und hintere Corticalcataract — alles Beweise für die Ausbreitung der Krankheit, welche man nach ihrem auffallendsten und sichtbarsten Symptom Keratitis diffusa genannt wird, recht oft aber eine Ophthalmia totalis ist. Nicht immer behält die Iritis den Charakter der Iritis serosa bei, einerseits können sehr reichliche Pupillarexsudate auftreten mit ihren Folgen für Sehvermögen und Flüssigkeitsstrom im Auge, andererseits gewinnen die Depôts in der vorderen Kammer eine solche Massenhaftigkeit, dass sie die untere Zone der Cornea ganz bekleiden und eine völlige Undurchsichtigkeit derselben bedingen.

Die Krankheit findet sich viel, fast noch einmal so häufig beim weiblichen Geschlecht, hier besonders zahlreich zur Zeit der zweiten Dentition und der Pubertät. Auffallend ist, wie oft der Durchbruch der oberen Schneidezähne und die Hornhautkrankheit zeitlich zusammenfallen.

In der Regel erkranken beide Augen, nicht etwa gleichzeitig, sondern durch Tage, Wochen und Monate geschieden: ich habe in 83 % die Erkrankung beider Augen constatiren können, obgleich ja selbstverständlich die Patienten oft genug die Erkrankung des zweiten Auges als Beweis unwirksamer Behandlung betrachten und anderswo Hülfe suchen. Es ist als Regel zu empfehlen, die Affection des zweiten Auges als höchstwahrscheinlich vorauszusagen und ebenso auf die sehr lange Dauer der Krankheit aufmerksam zu machen. Nur in besonders günstigen Fällen läuft die Krankheit in 6 bis 8 Wochen mit dem Wanderungsprocess ab, die secundären wolkigen Trübungen, die iritischen Complicationen und ihre Folgen bedingen eine Monate und Jahre beschlagende Dauer. Aber selbst nach längeren Zeiten der Ruhe folgen erneute Schübe: die Keratitis recidivirt. Nur selten tragen diese Recidive ganz den ursprünglichen Charakter, vor Allem zeigen sie oft eine neue stärkere Betheiligung der Sclera, eine wirkliche Scleritis, dann ist die Corneatrübung keine allseitige, sondern mehr eine stellenweise, fleckige, wolkige und eine unregelmässige Vascularisation in oberflächlichen und tiefern Schichten gewöhnlich. Wenn wir auch ganz absehen von den späten Folgen der »Uveitis« in Bezug auf Chorioidea, Glaskörper, Linse und Opticus, so genügen diese Recidive schon, um zuweilen vom 6. bis 15. Jahre immer von Zeit zu Zeit eine schwere Störung zu veranlassen. Intercurrente Erkrankungen des Auges anderer Natur, besonders auch eczematöse Heerde, sind von diesen Recidiven leicht durch die Abgränzung der einzelnen Trübung, ihre Erhabenheit im Anfang, den spätern Substanzverlust zu unterscheiden.

Wenn auch in sehr seltenen Fällen diese Krankheit durch die iritischen Complicationen ein Auge functionsunfähig macht und zur Glaskörperschrumpfung etc. führt; so ist ihr Einfluss für das Sehvermögen doch in der Mehrzahl ein sehr nachtheiliger: es bleiben nicht nur selbst in günstig ablaufenden Fällen zarte Trübungen der Cornea, welche durch seitliche Beleuchtung auch beim Erwachsenen noch nachzuweisen sind, sondern die Krümmung der Cornea wird oft so unregelmässig, dass dadurch correcte Retinabilder unmöglich werden. Hiezu kommen noch die Folgen der iridochorioidalen Betheiligung.

Keine andere corneale Affection zeigt so mit experimenteller Schärfe die Immigration aus dem vasculären Randgebiete als das Wesen der primären, ursprünglichen Erkrankung, erscheint so durchaus aus intracorporellen*), beziehungsweise im Blute und seinen Hüllen liegenden, krankhaften Vorgängen entstanden.

*) vergl. Horner, Verhandlg. der Heidelberger Ophthalm.-Vers. 1875 S. 112, wo die Systematik der Corneaerkrankungen kurz berichtet wurde.

Jede Schädlichkeit im Lidspaltenbezirk, jede conjunctivale Veranlassung, jedes Trauma fehlt in den typischen Fällen, die Krankheit des Organismus alterirt das durchsichtige Feld der Hornhaut und verräth sich da. Erst der hineingetragenen Erkrankung folgt die locale, die fleck- und wolkenförmige Betheiligung des Hornhautgewebes selbst, die Hornhaut ist gewissermassen der Spiegel, welcher das tiefer sitzende Uebel zeigt.

Während nun schon die Beobachtung der macroscopischen Vorgänge an der Hornhaut mit zwingender Nothwendigkeit zur Annahme eines constitutionellen Ursprungs der Keratitis interstitialis führen muss, war die practische Ophthalmologie schon auf dem Wege des Studiums der begleitenden Krankheitserscheinungen zu derselben Annahme gekommen. Mackenzie und Arlt bezeichneten gerade diese Form speciell als scrophulöse Keratitis. In ein neues Stadium trat die Frage der constitutionellen Abhängigkeit durch Hutchinson's klinische Musterarbeiten, welche den Zusammenhang mit Syphilis, und zwar hereditärer Syphilis, feststellen.

Die mehr auf den Erfahrungen grosser Bewahranstalten als der privaten Praxis beruhende Ansicht, dass hereditär-syphilitische Kinder fast ausnahmslos dem frühen Tode verfallen seien und eine recht mangelhafte Kenntniss von den Ablaufsformen der hereditären Syphilis überhaupt haben diese Ansicht nur mühsam Boden gewinnen lassen. Dazu kommt noch die grosse Schwierigkeit, überhaupt der Eltern habhaft zu werden und dieselben einer objectiven Untersuchung unterziehen zu können; die häufig in bestimmten Perioden sehr schwer nachweisbare Infection der Eltern und endlich die oft nur kurze Beobachtungszeit, welche uns die erkrankten Kinder selbst gewähren. Ich bin aber fest überzeugt, dass jeder Arzt, welcher Gelegenheit hat, sein Material nicht aus den Augen zu behalten, die Familien kennen zu lernen und nach Jahren die Lebensgeschichte seiner früheren Patienten zu vervollständigen, zu einer sicheren Ueberzeugung von der Richtigkeit der Ansichten Hutchinson's gelangen wird. Hatte ich schon in der Statistik, welche P. Jaroslewsa veröffentlichte, 41,3% sicher, 15,9% wahrscheinlich, im Ganzen 57,2% zur hereditären Syphilis gerechnet; Samelsohn für 62%, Michel (Distler's Diss.) für 55,5% diese Beziehung nachgewiesen, so muss ich für die seit 1873 beobachteten 64 Fälle eine Procentzahl von 64% als gesichert ansehen.

Abgesehen von Fällen, wo die Syphilis der Eltern bekannt ist oder sich durch unzweideutige Spuren verräth, ist besonders auffallend, wie oft das Kind mit Keratitis diffusa das älteste ist, oft das einzige, das am Leben blieb, während Fausgeburten, Todtgeburten in grosser Zahl vorhergingen und die nächst vorangehenden Kinder in den ersten 3–4 Monaten mit Ausschlägen behaftet starben. Ich kann die Angaben von Hutchinson nur in vollem Umfange bestätigen.

Die Kinder selbst sind meistens anämisch, mager, von zartem

Knochenbau, haben sich langsam entwickelt und oft gekränkelt. Häufig zeichnen sie sich aus durch glatte eingefallene Nase, viel häufiger durch zahlreiche Hautnarben besonders an den Lippen- und Nasenrändern, Folgen von lange bestehenden Rhagaden. Ungefähr in der Hälfte der Fälle findet man die Abnormitäten der Schneide-Zähne, welche Hutchinson ausführlich beschrieben hat: die Ungleichheit der meist spät erschienenen bleibenden Zähne, so dass neben einem grossen ein wahrer Zwergzahn steht, der häufige Mangel namentlich eines obern Schneidezahn's, die keilförmige Gestalt des letztern mit der Concavität des untern Randes, die jedoch mehr dem rhachitischen Zahne eigenthümlichen Schmelzausfälle und Lücken.

In dritter Reihe folgen die chronischen Periostiten der Tibia mit bleibender hyperostotischer Wölbung der innern Fläche, welche ich unter den letztbeobachteten 68 Fällen 15 mal selbst noch nachweisen konnte; ausserdem finden sich häufig fast schmerzlose Gelenkergüsse ganz chronischer Art, ferner Periostiten der Epiphysen besonders des Oberschenkels, ohne jene schlimmen Ausgänge, wie bei eigentlicher scrophulöser (tuberculöser) Knochenaffection.

Drüsennarben und Drüsenschwellungen chronischer Art zeigen sich besonders am Nacken und auffallender Weise am Ellbogen, geradezu selten in hohem Grade am Unterkiefer.

Entscheidend für die Auffassung sind ferner die so häufigen geschwürigen Affectionen des Gaumens; bald findet man umfangreiche strahlige Narben, bald grosse Defecte, dann das Gaumensegel an die Pharynxwand angeheftet, nicht selten rapid sich ausbreitende Substanzverluste. In diesen Fällen zeigt nicht nur die hintere Pharynxwand auch Narben, sondern die weite Ausdehnung der Schleimhauterkrankungen äussert sich namentlich auch in der Affection der Paukenhöhle. Die schlimmsten Formen rasch eintretender Taubheit habe ich gerade bei Fällen mit K. interstit. diff. (12%) beobachtet.

Chronische Coryza, sehr hochgradige Mandelanschwellungen seien noch erwähnt, ohne ihnen besondern Werth beizulegen.

Noch einmal muss ich hervorheben, dass das Gesammtbild des einzelnen Falls oft nur durch jahrelange Beobachtung vervollständigt wird — wie oft fand ich ein Kind, das ich an K. interstit. diffus. behandelt hatte, nach Jahren im Kinderspital wegen perforirten Gaumens, oder Vereiterung der Drüsen am Ellbogen in Behandlung u. s. w. Es wird freilich nicht gelingen, in allen Fällen die hereditäre Syphilis nachzuweisen, ja ich halte es nicht für nothwendig, einfach von K. syphilitica zu sprechen; aber jene Beziehung ist eine so häufige, eine so bestimmte, dass sie zum mindesten die behauptete Beziehung zur Scrophulose ganz

in Schatten stellt. Die Beziehung zur Syphilis deshalb läugnen zu wollen, weil bei acquirirter Syphilis Corneaaffectionen fast nicht vorkommen, hat deshalb keinen Sinn, weil die Cornea ja nicht der primäre Sitz der Krankheit ist.

Die richtige Diagnose ist durch den eigenthümlichen Wanderungsprocess und die gleichzeitige Berücksichtigung der begleitenden Umstände leicht gemacht. Schon die ganz diffuse Trübung ohne Reizsymptome, die leichte pericorneale Injection, die meist vorhandene Minus-Tension des Bulbus und das Alter der Individuen schützt vor Irrthümern. Eine Verwechslung mit Glaucom könnte durch die gleichmässige Mattigkeit der Cornea nahe gelegt scheinen; vor dieser Diagnose bewahrt das Alter der Befallenen, die verminderte Spannung, die sichtbare centripetale Progression der Trübung. Dass nicht alte Maculae vorliegen, zeigt die Veränderung des Umfangs der Trübung, der Nachweis, dass die Krankheit des einen oder andern Auges erst seit kurzer Zeit besteht.

Am häufigsten sehe ich Verwechslungen mit traumatischen Infiltraten (Hoftrübung um einen Fremdkörper, Quetsch-Keratitis).

Die Therapie darf in localer Richtung keine reizende sein, wenigstens nicht in frühern Stadien; unzweifelhaft begünstigt man dadurch dichtere entzündliche Trübungen. Die prophylactische Circumcision der Cornea, welche ich öfters ausführte, sistirt zuweilen, wenn sie sehr früh ausgeführt wird, die weitere Ausdehnung der Trübung, doch nicht mit Sicherheit, da ja nur Conjunctiva und subconjunctivales Bindegewebe durchschnitten werden dürfen und die Einwanderung auch aus den Scleralgefässen stattfindet. Der Anwendung des Atropin's als Prophylacticum der Synechienbildung steht nichts entgegen, in massvoller Dosis sichert Atropin vor Papillarabschluss und sein fortgesetzter Gebrauch würde nur bei Druckzunahme resp. Conjunctivalreiz zu unterlassen sein. Von höchstem Werthe ist die consequente Anwendung feuchter Wärme als Cataplasmen oder warme Fomente. Sie beschleunigt den Wanderungsprocess, begünstigt die Vascularisation und ist zuweilen in späten Stadien intercurrent wieder zu benutzen, um die Resorption der centralen Trübung zu begünstigen.

Erst wenn die Wanderung völlig sistirt ist und die Localherde fleckige Erscheinung der Hornhauttrübung bedingen, können mit Vorsicht leichte Reizmittel versucht werden, damit durch eine künstlich erzeugte, regere Saftströmung die Resorption Fortschritte mache. Man versuche Calomeleinstreuungen, ganz schwache Präcipitatsalbe, Jodkalisolution (2 Th. Jodkali 1 Th. Natr. bicarb. 50 Thl. aq.), Ol. Terebinth. Ol. Olivar. aa, unterbreche sofort bei eintretenden Reizerscheinungen.

wechsle die Mittel und fahre mit grosser Consequenz in der Behandlung fort.

Paracentese der vordern Kammer ist nur indicirt bei Druckerhöhung, bei starken Beschlägen der Mb. Descemet., bei reichlicher Glaskörpertrübung.

Wenn in später Zeit Gefässbildung persistirt und in ihrem Verlauf von Zeit zu Zeit neue Localheerde auftreten, kann die Indication für Peritomie von Neuem auftreten.

Was die Allgemeinbehandlung anbetrifft, so wird es sich zunächst darum handeln, ob der Nachweis der hereditären Syphilis bestimmt geliefert werden kann und ob dann der individuelle Fall eine energische Mercurialbehandlung zu gestatten scheint. Ist frühe und starke Betheiligung des Irisgebietes nachzuweisen, so unterlasse ich die antispecifische Behandlung nicht; fehlt aber diese oder ist das Individuum in hohem Grade anämisch, so ziehe ich neben der sorgfältigsten diätetischen Pflege regelmässige Salzbäder, Jodeisen, Leberthran u. s. w. vor. Die Anwendung von Jodkali, besonders in Mineralwasserkuren mit Milch, ist sehr zu empfehlen, speciell bei der Erkrankung der Knochen. Bei der leider sehr grossen Zahl von Fällen, die ich zu behandeln hatte, unterliess ich nicht von Zeit zu Zeit immer wieder eine Experimentationsreihe strenger antispecifischer Behandlung einzuschieben, ohne von meiner eklectischen Anwendung des Mercur abgebracht zu werden. Ich stimme dem Ausspruche Förster's ganz bei, dass »bei hereditärer Syphilis Mercur nicht immer angebracht sei«.

Keratomalacie, Necrosis corneae, Xerosis corneae, Verschwärung der Cornea bei infantiler Encephalitis.

Literatur.

A. von Gräfe, Hornhautverschwärung bei infantiler Encephalitis. Arch. f. O. XII. 2. 250. — Hirschberg, Ueber die durch Encephalitis bedingte Hornhautverschwärung bei kleinen Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1868. II. 32. — Jastrowitz, Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Arch. f. Psychiatrie Bd. II. 1870. — Jacusiel, Ein Fall v. Encephalitis u. Myelitis interstit. diff. mit beiderseitiger Hornhautverschwärung. Berl. klin. Wochenschr. 1875. 10. — Förster, Allgemeinleiden und Veränderungen des Sehorgans. Gräfe u. Saemisch, Hdbch. VII. 1. 226. — Hirschberg, Beiträge zur practischen Augenheilkunde 1878. III. 33. — Feuer, N., Ueber die klinische Bedeutung der Keratitis xerotica. Wiener med. Presse 1877. 43—45.

Von besonderem Interesse ist eine Hornhauterkrankung, welche bei schwächlichen, heruntergekommenen Kindern von der ersten Lebenswoche bis zum Alter von $1/2$ Jahre, seltener und unter sehr ungünstigen Lebensverhältnissen auch noch später auftritt. Dieselbe hat ihren Sitz in der Lidspaltenzone der Cornea und characterisirt sich schon

dadurch als eine Erkrankung ganz anderer Natur als die K. interst. diffusa.

Ohne Reizerscheinungen entwickelt sich bei marastischen Kindern eine grauweissliche, meistens quer ovale Trübung in der untern Hälfte der Cornea. Gleich vom ersten Beginne an ist das Epithel der betreffenden Stelle gelockert, rauh; die Trübung, nur kurze Zeit grau, geht rasch in ein schmutziges Gelbweiss über. Die Stelle wird sehr bald zerklüftet, ein querovaler Substanzverlust greift rasch in die Tiefe und gleichzeitig breitet sich die Infiltration allseitig aus. Bald steht der Geschwürsgrund convex in das Lumen des Substanzverlustes hinein, berstet und Perforation ist da.

Während dieser ganze Process zuweilen in 1—2 Tagen abläuft, häufiger längere Zeit in Anspruch nimmt, fehlt es an eigentlichen Entzündungserscheinungen. Die Conjunctiva ist im Beginne nicht injicirt, dagegen auffallend glanzlos, trocken, legt sich bei den Bewegungen des Bulbus über dem contrahirten Lateralmuskel in senkrechte Falten und ebensowenig kann von einer Secretion gesprochen werden. Erst im weitern Verlauf, besonders wenn die Iris Antheil nimmt, was bei allen schwereren Fällen ausnahmslos zu geschehen pflegt, röthet sich die glanzlose Conjunctiva bulb., besonders in dem die untere Hornhauthälfte umgebenden Bezirke, und nun tritt auch etwas Secretion auf, während die Conj. palpebr. sich bleibend theilnahmlos verhält.

Die Betheiligung der Iris spricht sich früh durch eine starke Verdickung derselben im pupillaren Theil und allgemeine Glanzlosigkeit aus. Hypopyon ist nicht immer vorhanden, aber zuweilen schon sehr früh. Dass durch die Perforation Irisvorfall entstehen, dieser wachsen und weiter und weiter sich vorwölben kann, dass schliesslich die ganze Cornea weisstrocken erscheint, endlich ganz necrotisirt, dass endlich auch Panophthalmie eintreten kann, sei nur kurz zusammenfassend erwähnt. Die Erkrankung trifft beide Augen fast gleichzeitig oder diejenige des zweiten Auges folgt derjenigen des ersten rasch oder erst nach Tagen und Wochen nach, zuweilen bleibt sie auch einseitig.

Die soeben kurz beschriebene Hornhautverschwärung charakterisirt sich leicht durch die drei Hauptsymptome: Vorkommen bei heruntergekommenen Säuglingen und meistens noch nicht jährigen Kindern, Trockenheit der Conjunctiva, rasch sich in die Tiefe ausbreitende Geschwürsbildung in der L i d s p a l t e n z o n e der Cornea. Schon darin spricht sich der Character der Krankheit als eines auf Schwächezuständen, auf Marasmus beruhenden deutlich aus — er erinnert an die Trockenheit der Conjunctiva und die übrigens sehr seltenen Corneålgeschwüre bei Cholera und diese Beziehung wird noch inniger, wenn wir

festhalten, dass die grosse Mehrzahl der betreffenden Kinder gerade durch profuse Diarrhöen, die gewöhnlich mit unzweckmässiger künstlicher Nahrung zusammenhängen, so heruntergekommen ist. Indessen ist damit noch nicht entschieden über das Wesen des geschwürigen Processes; ist dieser neuroparalytischen Ursprungs? sind vielleicht Thrombosen in dem gefässhaltigen Ernährungsgebiete der Cornea vorhanden? Handelt es sich um einen rein xerotischen Vorgang? Spielen vielleicht mycotische Elemente eine wichtige, entzündungserregende Rolle oder verschulden sie die oft unaufhaltsame Ausbreitung des Processes?

Für die erste Annahme wirkte bestimmend, dass bei den ersten Untersuchungen der durch von Gräfe beobachteten Fälle die Diagnose einer interstitiellen Encephalitis von competenter Seite gemacht wurde. Seitdem hat sich durch die Untersuchungen von Jastrowitz ergeben, dass sowohl die hyperämische Färbung der Gehirnsubstanz als das reichliche Vorkommen von Körnchenzellen bei Gehirnen ganz junger Kinder in die Breite des Normalen gehört. v. Gräfe selbst hatte darauf aufmerksam gemacht, dass sowohl die oft stürmische Entwickelung des Hornhautprocesses als auch der Mangel der Anaesthesie, wir wollen hinzusetzen, auch die so häufige Theilnahme des andern Auges, gegen die Annahme eines rein neuroparalytischen Ursprungs spreche, um so mehr als eigentliche Hirnsymptome vor den letzten Augenblicken bei dieser Krankheit fehlen, vor Allem nicht etwa der Hornhautverschwärung vorangehen.

Thrombotische Vorgänge in den Gefässen des pericornealen Randbezirks oder überhaupt im Gefässbezirk des Cornealgebiets sind nicht nachgewiesen, bei vollkommenem Mangel secundärer Stauungserscheinungen ganz unwahrscheinlich und schon deshalb nicht zur Erklärung zuzulassen, als, soweit unsere Erfahrungen reichen, wir dabei eher Ringabscesse und periphere Necrose zu erwarten hätten, nicht der Längsaxe der Lidspalte folgende querovale Geschwüre.

Es muss sich also wohl um eine marantische Necrose handeln, zu welcher wir allerdings einen besondern Anlass suchen müssen, der unter den eigenthümlichen Verhältnissen der kindlichen Cornea einerseits und des Allgemeinzustandes andrerseits diesen deletären Process auszulösen im Stande ist.

Betrachtet man ein solches armseliges, wachsbleiches Geschöpfchen in seinem Schlummer, so sieht man die Lidspalten nicht geschlossen, sondern deutlich klaffend. In ihnen liegt bei wirklich tiefem Schlaf die untere Hälfte der Cornea, bald mehr der Rand, bald mehr das Centrum, letzteres, wie schon früher bemerkt, nicht so selten. Die Richtung der

Lidspalte und der Orbita, die Lage des Bulbus in derselben, je nachdem Fettschwund besteht oder nicht, bedingen Differenzen in der Beziehung der Cornea zur Lidspalte, gewiss aber ist diese Gegend der Hornhautoberfläche und ebenso sind die Lidspaltendreiecke der Conjunctiva der Luft und äussern Agentien ausgesetzt. Dass nun bei gleichzeitigem *maximalem Wasserverlust des ganzen Körpers* eine oberflächliche Xerose eintrete, eine Vertrocknung, ein Rissigwerden des Epithels, eine Zerklüftung seiner Lagen, ist leicht ersichtlich. Man übersehe nicht, dass hier ein Moment mitwirkt, das bei Trigeminusdurchschneidung oder Paralyse, beim meningitischen Geschwür der Cornea mangelt — der gleichzeitige Wasserverlust durch die profusen Diarrhöen resp. den absoluten Mangel der Ernährung.

Mit der Vertrocknung des Epithels ist aber an sich eine progredirende Erkrankung des Hornhautgewebes selbst noch keineswegs eingeschlossen. Ich habe an Hornhäuten eines hereditär syphilitischen Kindes, welches auf beiden Seiten das typische *marantische Lidspaltengeschwür* zeigte, Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen gehabt, über welche ich bei der Heidelberger Ophth. Versammlung d. J. 1877 berichtete, wobei ich auf die Präparate und Zeichnungen meines frühern Assistenten Dr. O. *Haab* verwies. Bevor ich auf die Schilderung der Bilder eingehe, will ich nur beiläufig bemerken, dass hereditär syphilitische Kinder diese Hornhauterkrankung oft zeigen; ich selbst sah sie bei 5 Fällen. Man würde irren, falls man der Constitutionsanomalie oder dem vorhandenen Blasenexanthem in dem Sinne eine specifische Bedeutung beilegen wollte, dass man das Geschwür als ein syphilitisches oder aus einer Blase entstandenes taxiren würde. Nie geht — wie ich bei der Erkrankung des 2. Auges beobachten konnte — eine exanthematische Bildung voraus; höchstens begünstigt die Vertrocknung der Blasen auf den Augenlidern und die Krustenbildung das Offenbleiben der Lidspalte und dadurch die Vertrocknung des Conjunctiva- und Corneaepithels. Die Constitutionsanomalie hat nur die Bedeutung, die mangelnde Ernährung, den Marasmus zu begünstigen oder zu verschulden.

Macht man durch die vordere Hälfte des, unmittelbar nach dem in der Klinik erfolgten Tode,*) herausgenommenen und aufbewahrten Bulbus senkrechte Schnitte, welche Cornea, Conj., Sclera, Iris und Corp. ciliare umfassen, so erhält man im Wesentlichen folgendes Bild:

Geht man in einem solchen Verticalschnitt von unten nach oben, so erscheint zunächst das Conjunctivalepithel erhalten, die Gefässe der Conj.

*) Die Leiche blieb wenige Stunden im Sectionszimmer meiner Privatklinik, nicht in dem Leichenhause einer Anatomie liegen.

sind ausgedehnt, erst am Limbus beginnt das Epithel oberflächlich sich abzuschuppen, zu spalten. Unmittelbar über dem Limbus fängt das Geschwür an. Dasselbe zeigt kaum einen Millimeter weite, wirkliche, wenn auch unbedeutende Concavität, während die Infiltration bis zum Centrum reicht.

Die Oberfläche der Concavität ist ganz zerklüftet, die Lamellen der Cornea, sind gleichsam wie Schichten eines Felsens, emporgehoben und zeigen spaltförmige Lücken, die in sanfter Neigung vom Geschwürsboden gegen die Hinterwand der Cornea ziehen. Ganz oberflächlich ist das Hornhautgewebe in formlose Knollen umgewandelt — totale Necrose —. Tiefer findet sich zuerst eine Ansammlung unregelmässig in dem zerklüfteten Gewebe aufgehäufter Rundzellen, dann bis zum Ende des ersten Drittheils der Hornhautdicke begegnet man dichtgedrängten, spindelförmigen Zellschläuchen. Die Mitte der Cornea — unter dem Geschwürsgrund nämlich — ist fast ganz normal, erst auf der Oberfläche der M. Desc. folgt wieder reichlichere Anhäufung von Rundzellen.

Geht man nun vom eigentlichen Geschwür nach oben, so ändert sich das Bild völlig; schon im obern Theil der eigentlichen Concavität sind die formlosen, in Haematoxylin sich nicht färbenden, necrotischen Schollen stellenweise durch dunkelblaue Bacterienhaufen unterbrochen, dann erscheint die ganze Oberfläche der Cornea (äussere Epithellage und Hornhaut selbst) in eine dichte, zerklüftete Bacterienmasse zusammengekittet, während darunter das Hornhautgewebe oberflächlich körnige Necrose, tiefer entzündliche Infiltration zeigt. Allmälig lösen sich die Bacterienmassen, je mehr man sich dem Corneacentrum nähert, in knollige Spindeln, welche in den obern Schichten der Cornea weiter kriechen, zuweilen einige starre Ausläufer schief in die tiefern Schichten der Cornea hineinsenden. Letztere sehen vollkommen einem mit Knoten versehenen Faden ähnlich und erstrecken sich zuweilen bis gegen die mittlern Schichten der Cornea hin. Um diese offenbar frischen Ausläufer herum findet sich noch keine entzündliche Demarkation. Verfolgt man über das Centrum hinaus den Zustand der Hornhaut bis zum obern Rand, so begegnet man hier einer sehr starken entzündlichen Immigration, die gewissermassen der entgegengesetzten mycotischen zustrebt.

In der vordern Kammer ist ein grosses Hypopyon, die Irisfläche mit eitrigem Exsudat belegt, das Gewebe sehr stark zellig infiltrirt und ebenso das Balkengewebe des Iriswinkels.

In dem zur Perforation gelangten Auge ist die der Perforationsstelle nahe Irisvorderfläche ebenfalls mit mycotischen Massen durchsetzt. Resumiren wir kurz: das eigentliche Geschwür zeigt in der dem Limbus zunächst liegenden Parthie oberflächliche Necrose, Zerklüftung der Hornhautschichten, tiefer entzündliche Infiltration, centralwärts beginnt eine mycotische Einwanderung, welche bis zum Centrum geht, und zunächst Gewebsnecrose, secundär entzündliche Einwanderung bedingt. Zu dem relativ kleinen Substanzverlust und der ziemlich oberflächlichen Erkrankung steht die starke Betheiligung der Iris und Vorderkammer im Missverhältniss.

An eine postmortale Mycose ist in diesem Falle gar nicht zu denken; die zerklüftete Geschwürspartie enthält gerade keine Bacterien,

sie sind am zahlreichsten gegen das Centrum hin in fast geschichtetem Gewebe. Dort bedingen sie die weissliche Infiltration, welche die Ausbreitung der Necrose anzuzeigen pflegt. Die Bacterien sind aber der „Staub" welcher nach Zerklüftung des getrockneten Epithels eindringt, sich vermehrt und das Hornhautgewebe zur Necrose, die Peripherie zu demarkirender Entzündung bringt. Sie sind aber nicht das Primäre, sie erhalten erst Bedeutung durch die Vertrocknung des Corneaepithels, wobei ich nochmals hervorheben will, dass diese Annahme nicht unmittelbar auf die andern Formen neurotischer Hornhautgeschwüre angewendet werden darf. Dass bei jeder längere Zeit bestehenden Geschwürbildung die Bacterien gerade darum nicht zu finden sind, weil die demarkirende Entzündung das Necrotische ausstiess, darf bei Untersuchungen in gleicher Richtung nie übersehen werden.

Wir haben schon erwähnt, dass nicht nothwendig beide Augen erkranken müssen; oft genug ist freilich der Eintritt des Todes die Ursache, weshalb das 2te Auge nicht in denselben Zustand kommt wie das erste; allein es vergeht auch nicht ganz selten soviel Zeit vor Eintritt der Erkrankung des 2ten Auges, dass inzwischen eine Besserung des Allgemeinzustandes, eine richtige Ernährung erzeugt werden kann. Dann ist wohl das erste Auge ganz zerstört oder es bleibt ein dichtes Leucom der untern Corneahälfte. Trotz solcher relativ günstiger Ausgänge, von welchen auch ich mehrere zu verzeichnen habe, ist die Prognose doch eine recht schlechte; sie ist es für das Leben des Kindes, indem ja die Augenerkrankung an sich einen ausserordentlichen Tiefstand des Befindens im Allgemeinen characterisirt, sie ist es für das Auge, insofern es selten gelingt, rechtzeitig den Kräftezustand zu heben.

Die Therapie ergiebt sich mit Nothwendigkeit aus der Genese der Krankheit. Local handelt es sich um den Schutz der Bulbusoberfläche, um die Beförderung der Demarcation der necrotischen Partie, um die Behandlung der Folgen des Geschwürs. Wo eine genügende Ueberwachung möglich ist, schliesst man durch einen Salicyl- oder Borverband die Augen so lange, als nicht Regeneration und Gefässbildung örtlich, bessere Ernährung im Ganzen erreicht sind. Denselben Zweck des Schlusses habe ich auch schon durch Epithelnähte erreicht. Eine örtliche Desinfection des vorhandenen Geschwüres müsste zugleich gerade die das Geschwür umgebenden weisslich trüben Stellen treffen und kräftig ausgeführt werden. Bis jetzt muss ich zu diesem Zwecke immer noch frischen Liq. Chlori empfehlen, der neben sicherer Antisepsis das Gewebe schont.

Sowie die Ausdehnung der Infiltration etwas sistirt, müssen warme Umschläge folgen, um durch gesteigerten Afflux die Demarcation zu begünstigen.

Von Atropin ist wenig zu erwarten, die starre exsudatbedeckte Iris

antwortet im Beginne dem Mydriaticum nicht und die Lage des Geschwürsbodens wird eher Eserin erfordern, über dessen vorsichtige Anwendung bei Kindern ich mich schon äusserte.

Ueber die Folgezustände der Perforation haben wir uns schon bei der Bl. neonat. ausgesprochen.

Schwer wiegt natürlich vor Allem die Behandlung des Allgemeinzustands, die Besserung der Ernährung, die Heilung der Diarrhöe, die in Beziehung auf Luft, Licht, Wärme, Reinlichkeit gesicherte Pflege. Es ist nicht unsere Aufgabe, dies im Einzelnen auszuführen.

Ich gestatte mir einen Fall als Beispiel zu erzählen, da er gleichzeitig auch zur Illustration der K. interstit. diff. dient. Am 24. Novbr. 1865 wird ein 11 Wochen altes Mädchen in die Klinik gebracht. Das Gesicht ist mit flachen Krusten bedeckt, welche theils leicht ablösbar sind, theils fest haften. An den Extremitäten und dem Rumpfe finden sich zahlreiche braune Stellen, welche abschuppen; an der Fusssohle des rechten Fusses noch eingetrocknete Pusteln. Das Exanthem besteht seit 10 Tagen. Der Vater hat in den letzten Jahren an syph. Exanthem und lange dauernder Heiserkeit gelitten und seine Frau inficirt.

Bei diesem mit Pemphigus behafteten Kinde fand sich nun ein auffallend weisses, dick infiltrirtes Lidspaltengeschwür der linken Cornea mit centraler Perforation und frischem Irisvorfall. Bei allgemeiner mercurieller Behandlung und Schutzverband heilte das Auge mit grossem Leucom.

11 Jahre später wird mir dasselbe Kind wieder gebracht mit K. interstitialis diffus. des rechten Auges. Das im Uebrigen in guten Verhältnissen lebende Kind hat eine völlig eingedrückte Nase, eine Menge von Narben im Gesicht, im Oberkiefer fehlen 2 Schneidezähne neben den zugespitzten mittlern, die Sprache ist rauh und heiser. Die Erkrankung der Hornhaut heilte erst nach schwerem Recidiv.

Hieran könnte ich noch einen andern Fall reihen, wo ein Kind mit Pemphigus bedeckt, Perforation der Cornea zeigt und stirbt; diesem folgen mehrere Abortus, dann ein Knabe, welcher im 8. Jahre mit K. interst. diff. in Behandlung kommt. Beide Eltern notorisch syphilitisch.

Herpes corneae.

Literatur.

A. von Gräfe, Notiz über Blasenbildung auf der Hornhaut. Arch. f. O. 1854. H. 1. — Mooren, Alb., Ophthalmiatrische Beobachtungen. 1867. S. 96. — Horner, Fr., Ueber Herpes cornealis. Sitzgsber. d. Ophth. Gesellsch. Monatsbl. f. A. 1871. 321. — Schmidt-Rimpler, Acuter Herpes corneae. Klin. Monats-Bl. f. A. 1872. 163. — Favre, Will., Herpes corneae. Dissert. Würzburg. Casuistik d. Zürch. Klinik. — Achtermann, Ueber Herpes corneae. Diss. Marburg 1876. — Kendall, Josephine, Ueber Herpes corneae. Mit Abbildung. Diss. Zürich 1880.

Bei der Besprechung des Eczema corneae haben wir schon darauf aufmerksam gemacht, dass die Benennung »Herpes« für eine Cornea-

krankheit aufbewahrt werden müsse, die in anatomischer und klinischer Beziehung mit dem identisch sei, was in der Dermatologie so genannt werde. Nicht nur beim Herpes Zoster ophthalmicus, der vorwiegend bei Erwachsenen vorkommt, sondern auch beim Herpes febrilis betheiligt sich die Cornea, in völlig übereinstimmender Weise mit der Haut, durch Bläscheneruption.

Die letztere Form — der Herpes febrilis corneae — ist keine sehr seltene Krankheit, vielmehr unterblieb ihre richtige Erkenntniss nur deshalb so lange, weil der Augenarzt gewöhnlich erst die secundären Geschwüre nicht die Bläschen sieht und jene schon in ihrer eigenthümlichen Form bekannt sein müssen. Obgleich im kindlichen Alter der Herpes (H. labialis etc.) überhaupt seltener ist als im erwachsenen, beträgt der Herpes febril. corneae im Alter von 1 bis 15 doch 10% und zwar 4% unter 10 Jahren, 6% von 10—15 J.

Ohne Lidschwellung, unter starker Thränensecretion entsteht eine Gruppe wasserheller Bläschen von 0,5—1 mm. Dm. auf der Oberfläche der e i n e n Cornea. Gewöhnlich bilden sie eine zusammenhängende, zuweilen sich gablig theilende Linie, welche in einem schiefen, oder im verticalen Meridian der Hornhaut verläuft. Hie und da sind sie in einzelne Gruppen vertheilt, so dass z. B. 2—3 Bläschen in Kleeblattform nasalwärts, 3—4 in Rosenkranzreihe oben aussen stehen u. s. f. Die Decke der Bläschen ist von ganz kurzer Lebensdauer, wie schon bemerkt, kommt meistens erst das Geschwür dem Arzte zu Gesicht. Aber auch dieses ist durchaus characteristisch. Auf einer für oberflächliche Betrachtung ganz durchsichtigen Hornhaut bemerkt man einen sehr unregelmässigen Epithelverlust, an dessen Rändern oft die Fetzen der Bläschendecke hängen. Die epithellose Stelle ist immer dadurch ausgezeichnet, dass sie regelmässige Einschnürungen und Erweiterungen zeigt. Sie ist e i n z i g zu verwechseln mit einer traumatischen Epithelabschürfung, welche aber gerade die Form einer Korallenschnur nie aufweist. Den Grund des Substanzverlustes bilden die oberflächlichsten Schichten der Cornea. Die Unempfindlichkeit der Hornhaut ist auf die epithellosen Stellen beschränkt (anders bei H. zoster), die Spannung des Auges eher vermindert. Unter sehr günstigen Verhältnissen kann dieser Epithelverlust rasch heilen, wenn auch immer langsamer als ein traumatischer von gleichem Umfang und gleicher Tiefe. Doch verzögert sich in der Mehrzahl der Fälle die Heilung, es bilden sich intensivere Trübungen in und am Rande der Geschwüre, deutliche centrifugale graue Streifen; Hypopyon, Iritis etc., während der Substanzverlust nun einen recht steilen Graben mit ausgezackten Rändern darstellen kann. Diese schlimmeren Folgen sind um so häufiger, als nach Abstos-

gang der Bläschendecke die Reizerscheinungen zurückzutreten pflegen und erst wieder hervorkommen, wenn eine secundäre Infection des Ulcus statthatte. Indem sehr oft die erste Eruption für zufällige Reizung durch einen Fremdkörper gehalten wurde oder in einem Erkrankungszustande auftrat, wo Wichtigeres (Pneumonie, Typhus, Intermittens etc.) den Blick fesselte, wird nicht nur die Beziehung des Cornealeidens zu jener Allgemein-Störung verkannt, sondern jenes vernachlässigt. Die gewöhnlichen Störungen des Organismus, bei denen der Herpes corneae febrilis vorkommt, sind selbstverständlich dieselben, bei denen auch der Herpes febrilis labii, nasi etc. sich zeigte. Vorwiegend sind dies die febrilen Erkrankungen des Respirationstractus, besonders die Catarrhe und zwar von der Nasenschleimhaut bis zu den Bronchialenden, vom einfachen, neu auftretenden Schnupfen bis zur schweren Pneumonie. Zweimal sah ich bei einem Jungen im Zwischenraum von 3 Jahren nach Pneumonie Herpes corneae. Gerade in diesen Fällen findet man den gleichzeitigen Herpes am Lippenrande, am Nasenflügel, am Ohr, auf dem Augenlide derselben Seite; bei doppelseitiger Pneumonie eines Erwachsenen sah ich den einzigen doppelseitigen Herpes corneae. Ausdrücklich erwähne ich, dass ich den Herpes corneae auch bei Keuchhusten, nach Intermittens und Typhus sah.

Unter Verhältnissen, welche eine frühzeitige Pflege der erkrankten Augen unmöglich machen oder erschweren, pflegt die Heilung 4 Wochen und mehr zu beanspruchen, Trübungen von mehr weniger grossem Umfange, selbst Synechien können die Folge sein. Was aber die *Prognose* günstiger gestaltet, ist, dass die Erkrankung 1) keine Nachschübe zu zeigen pflegt, 2) fast ganz ohne Ausnahme (1 %) einseitig ist und bleibt, 3) nur recidivirt, wenn auch das Grundleiden (Bronchitis etc.) wieder erscheint, so dass gewöhnlich selbst in den schlimmsten Fällen Jahre zwischen den Recidiven liegen, 4) ein frühzeitiger Schutz die Heilung fast ohne restirende Trübung möglich macht.

Die *Therapie* hat sich beim Herpes febrilis corneae, so lange die Bläschendecken bestehen oder wenigstens der Substanzverlust noch nicht infiltrirt ist, auf Schutz, wenn Infiltration besteht, auf Desinfection der Geschwüre und nachherigen Schluss zu richten. Ist die Empfindlichkeit durch die Unregelmässigkeit der Cornea-Oberfläche sehr gross, so kann das Entfernen der Bläschendecke durch Einstreuen von etwas Calomel in den Conj.-Sack oder rasches Ueberpinseln der Cornea mit dem in Aq. Chlor. oder Solut. acid. salicyl. getauchten Pinsel die Schmerzperiode verkürzen. Nachher folge ein möglichst unverrückbarer antiseptischer Schlussverband.

Das infiltrirte Geschwür werde kräftig desinficirt, einige Tropfen

Atropin vermindern den Schmerz und lassen den Pupillenzustand besser beurtheilen, ein antiseptischer Verband folge, wenn nicht bei vorhandenem Hypopyon und Iritis warme Fomente nützlicher erscheinen. Mehrfach konnte ich durch Bepinseln des Corneageschwürs mit Solut. Arg. nitr. (2 %) die Epithelbedeckung der Geschwürsränder und die endliche Reparation erreichen, nachdem der Ulcus Wochen lang gedauert und sich ausgebreitet hatte.

Erworbene Trübungen und Narben der Cornea. Staphyloma corneae.

Schon bei der Besprechung der Corneakrankheiten selbst haben wir auf die häufigste Folge derselben, die bleibenden Trübungen, aufmerksam gemacht und hervorgehoben, wie sehr dieselben die Leistungsfähigkeit des Individuums beeinträchtigen. Wir werden später bei dem Capitel „Strabismus und Nystagmus" des Einflusses der Hornhauttrübungen auf den Sehact noch zu gedenken haben. Hier verzichten wir auf eine ausführliche Erörterung der Bedingungen, unter welchen die Maculae stärker oder schwächer, umfangreicher oder begrenzter werden, wie sich der Einfluss auf das Sehvermögen je nach der Dichtigkeit und den Krümmungsverhältnissen gestalte. Nochmals möchte ich die ausserordentliche Reparationsfähigkeit der Cornea im frühesten Kindesalter, die lange Dauer der Veränderlichkeit der Trübung auch nach der Restitution des Niveau und den Einfluss andauernder Behandlung frischer Trübungen auf die Fortdauer der Resorption betonen. Es liegt kein Grund vor, weshalb nicht die unter regelmässigen Conjunctivalreizen stattfindende Steigerung des Affluxes eine Förderung der Resorption veranlassen sollte. Wie sehr namentlich beim Eczema corneae eine recht lange fortgesetzte Behandlung über die Nivellirung hinaus einen Locus minoris resistentiae weggeschafft und Recidive verhütet, haben wir oben (S. 296) erörtert und dort auch die Behandlung angegeben. Erst beim annähernden Stillstand der Trübung und des Sehvermögens wird die Entscheidung über eventuelle operative Besserung der Function gefällt werden müssen.

Die Entstehung der Staphylome und das Wesentliche ihrer Anatomie ist uns bekannt; wir wollen auch nicht näher in die Behandlung des beginnenden und partiellen Staphyloms eintreten; einzig derjenigen des totalen Staphyloms, welche unserer Ansicht nach beim Kinde ganz besondere Rücksichten erfordert, seien einige Worte gewidmet.

Das Totalstaphylom der Cornea kommt uns als Folge von Blennorrhöe neonat., Diphtheritis, pustulösen Eczemen der Hornhaut leider noch genug zu Gesicht; störend für die Bewegung der Lider, zwischen denen es sich kolbenförmig vordrängt, verursacht es beständige Reizung des betreffenden Auges, zeigt oft oberflächliche Substanzverluste, von denen selbst eitrige Entzündungen ausgehen können, unterhält Empfindlichkeit und mangelhafte Leistungsfähigkeit des andern Auges. Im Staphylom selbst liegen ferner die Bedingungen für eine immer grössere Ausdehnung des Bulbus, indem sich mit dem Verschluss der Irisnarbe auf

dem Wege des Glaucoms zuerst Ectasie der pericornealen Zone der Sclera und später Scleralstaphylom entwickelt. Das Erscheinen der ersten, die bläuliche Verdünnung und Verbreiterung der vordersten Scleralzone trennt das Staphyl. corneae glaucomatosum vom reinen, nur das Terrain der Hornhaut einnehmenden Narbenstaphylom, bei welchem Lichtschein und Projection noch ganz gut sein können.

Die Beseitigung des an die Stelle der Cornea getretenen Conus ist unzweifelhaft nöthig. Sie kann geschehen durch die Abtragung des Staphyloms allein oder durch die Enucleation des Bulbus. Die letztere muss beim Kinde auf die engsten Grenzen beschränkt werden, wenn absolute Gefahr für das andere Auge droht; denn es folgt ihr eine beträchtliche Verkleinerung der Orbita, welche, abgesehen von der Asymmetrie des Gesichts, das Einlegen eines künstlichen Auges in den immer mehr sich zusammenziehenden Conjunctivalsack nicht mehr erlaubt. Während beim Erwachsenen schon das Stadium glaucomatosum des Staphyloms, insofern es bei der Abtragung eher zu Hämorrhagieen disponirt, die Erwägung nahe legt, ob nicht kurzer Hand die Enucleation vorzuziehen sei, muss beim Kinde die Ueberlegung im Gegentheil auf die Vermeidung der Enucleation gerichtet sein.

Die Abtragung selbst geschieht am besten nach der Methode, welche die Oeffnung, in der Linse resp. Glaskörper zu Tage liegt, durch die Conjunctiva schliesst (Knapp-Wecker). In tiefer Narcose wird zunächst die Conjunctiva rings um die Hornhaut eingeschnitten, dann subconjunctival gelöst. Ein doppelt armirter Faden aus carbolisirter Seide wird durch den Rand der abgelösten Bindehaut so gelegt, dass die Mitte des Fadens nasalwärts, die Enden temporalwärts liegen. Sofort nach Abtragung des Staphyloms (durch Staarmesser und Scheere) werden die Fadenenden geknotet und die Conjunctiva wie bei einem Geldbeutel über der Oeffnung der Sclera zusammengezogen. So entsteht eine Vereinigung der Conjunctiva, welche dem Austritt des Glaskörpers entgegenwirkt, den Verbandwechsel weit ungefährlicher macht und die Heilung abkürzt. Zwar pflegt zuweilen nach einigen Tagen der Faden auszureissen und die Oeffnung wieder sichtbar zu werden; allein dann sind auch die unmittelbaren Gefahren der raschen Druckänderung vorüber. Unter antiseptischem Verband, den man, wie die carbolisirten Fäden, möglichst lange liegen lassen muss, bekommt man rasch und ohne Gefahr suppurativer Vorgänge sehr schöne Stümpfe.

Geschwülste der Conjunctiva und Cornea.

In Bindehaut und Hornhaut ist die häufigste Geschwulstform das Dermoid. Es findet sich dort als zungen- oder lappenförmige, resistente oder ziemlich weiche Geschwulst, welche zwischen Rectus superior und Rectus externus gegen den äussern obern Rand der Hornhaut herabsteigt, hier als rundliche, erbsen- bis bohnengrosse erhabene Geschwulst am äussern untern, selten am untern Hornhautrande oder auch gegen die Mitte hin ausgedehnt. Die Conjunctivalgeschwülste hat man fälschlich als Lipome aufgeführt; wenn auch noch so reichliches Fettgewebe subconjunctival vorhanden ist, so bezeichnet nicht dieses die Eigenthüm-

Dicke der Geschwulst, sondern die an oder in der Nähe der Spitze des zungenförmigen Lappens befindliche harte, resistente, elliptische Stelle, welche feinste Härchen und Talgdrüsen zu enthalten pflegt. Bald hat diese Cutispartie zum Umfange der Geschwulst eine ganz zurücktretende Grösse, so dass nur aufmerksames Suchen die äusserst kleinen, schillernden Härchen entdeckt, bald tritt sie durch die weisse, glänzende Fläche, in welcher den Drüsen entsprechende, dunklere Stellen punktförmige Unterbrechungen bilden, sofort deutlich zu Tage.

In keinem Falle dieser ziemlich häufigen Dermoide, welche mehr oben aussen liegen, haben wir die Cutisstelle vermisst, und wir glauben uns deshalb berechtigt, die Bezeichnung der Geschwülste als Lipome nicht zu acceptiren, um so mehr, als sich auch in den Literaturangaben meistens die Beobachtung jener festern Stelle vorfindet.

Bei einem Conjunctivaldermoid, das ich kürzlich abtrug, fanden sich unter dem vielschichtigen Epithel Stellen entzündlicher Infiltration. Auf dem Längsdiameter der Schnitte standen 3—4 feine pigmentirte Härchen, zum Theil mit Drüsen versehen. Zwischen den Haaren im lockeren Bindegewebe waren sehr starke Bündel glatter Muskeln, welche aber nur in spärlicher Zahl, sichtbar parallel zur Oberfläche verliefen. Auf das feste Bindegewebe folgt das lockere Fettgewebe.

Die ohne Ausnahme angeborenen Dermoide können als Conjunctivaldermoide durch stärkeres Wachsthum stören; sie reichen in die Lidspalte hinein, decken einen Theil der Cornea, drängen das obere Lid hervor und bilden eine nicht unbeträchtliche Entstellung. Diejenigen am cornealen Rand machen von vornherein, mögen sie mehr oder weniger auf der Cornea resp. Conjunctiva sitzen, dadurch, dass sie in der offenen Lidspalte zu Tage liegen, immer eine bedeutende Entstellung. Häufig werden sie stark injicirt, veranlassen selbst am Grunde kleine Randgeschwüre durch das Verbleiben reizender Körper in dem durch Cornea, Lid und Geschwulst gebildeten dreieckigen Raum.

Die Conjunctivaldermoide müssen, falls sie rasch anwachsen oder überhaupt eine störende Grösse besitzen, amputirt werden. Man schneidet, ohne auszuschälen, den stark hervorspringenden Theil der zungenförmigen Geschwulst und vereinigt die Conjunctivalwunde mit einigen Nähten aus feinster Carbolseide oder Catgut.

Die Cornealdermoide dürfen nur mit flachen Schnitten abgetragen werden, indem sie mit dem Hornhautgewebe so innig verwachsen sind, dass eine Ausschälung zur Perforation führen könnte. Den Conjunctivaltheil der Randgeschwülste fasst man zwischen 2 nach der Lid-Commissur hin convergirende Schnitte und legt eine Sutur an.

Teleangiectasieen der Conjunctiva sind mehrfach beobachtet worden. Nicht ganz selten begegnet man auch Pigmentirungen der Conjunctiva in der Lidspaltenzone, da wo beim Erwachsenen sich die Pinguecula finden.

Keratoglobus (Cornea globosa, Megalocornea, Buphthalmus, Hydrophthalmus congenitus). **Glaucoma congenitum.**

Literatur.

A. von Gräfe, Beiträge zur Pathologie u. Therapie des Glaucoms. Arch. f. O. 15, 3. 156. — Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoscopie S. [illegible]. Wien 1868. — W. von Muralt, Ueber Hydrophthalmus congenitus. Diss. Zürich 1869. — M. Dufour, Iridectomie dans la cornea globosa. Bull. de la Société méd. de la Suisse romande. Févr. 1876. — W. Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges. Gräfe-Saemisch's Hdbch. 1876.

Wie wir S. 229 hervorhoben, übergehen wir, um den Rahmen unserer Arbeit etwas zu verengern, die Missbildungen, welche nicht ein bestimmtes, eigenartiges ärztliches Handeln nöthig machen, sondern bloss teratologisches Interesse bieten, oder sich unter ganz bekannte Krankheitsbilder unterordnen lassen.

Deswegen können wir über Microcornea und Microphthalmus, angeborene Leucome hinweggehen, erwähnen des Keratoconus nur insofern, als wir seine congenitale Anlage und spätere Manifestation betonen, und beschäftigen uns einzig mit der Cornea globosa und dem Hydrophthalmus.

Die kugligen Vergrösserungen der Hornhaut, welche sich in der ersten Lebenszeit vorfinden, können solche sein, bei denen der Zusammenhang und das Gewebe der Hornhaut erhalten ist und solche, wo wenigstens in einer bestimmten Anfangsepoche diese Bedingung nicht erfüllt war (Staphylome der Cornea). Letztere schalten wir aus, da wir ihre Entstehung schon kennen. Unter den Keratoglobusformen werden nun weiter sowohl die Fälle aufgezählt, welche 1) eine völlig durchsichtige, scharf abgegränzte Cornea von abnormem Umfange haben, als 2) jene, deren Cornea eine wechselnde Trübung zeigt, die jedoch den Einblick in eine tiefe vordere Kammer und auf eine freie Pupille erlaubt, als endlich solche Fälle, bei denen 3) Pupillarverschluss, Anwachsung der Iris an die Cornea, Aufhebung der vorderen Kammer sofort die vorausgegangene Entzündung erkennen lassen.

Die *reine Cornea globosa*, deren scharfe Abgrenzung und absolute Durchsichtigkeit durch mehrfache Beobachtung festgestellt ist, kann sich durchs ganze Leben als eine blosse Vergrösserung der Basis der Cornea sowohl beiderseits als auf einem Auge, häufig bei mehreren Gliedern derselben Familie, forterhalten und einzig durch die Veränderung der Refraction und im spätern Leben sich äussernde Disposition zu Cataract und zwar leicht bewegliche Cataract für die Leistungsfähigkeit des Auges bedeutsam werden.

Keratoglobus pellucidus.

Die trübe Cornea globosa bildet eine viel grössere Krankheitsgruppe von äusserst ernstem Charakter. Der matte Ausdruck des Auges, ein schon früh bemerkbares Thränen, die verschiedene Lidspaltenhöhe veranlassen die Eltern, das Kind — oft schon in den allerersten Wochen — zu bringen. Die Hornhaut erscheint behaucht, meistens nur an einzelnen Stellen deutlicher, selten total, nie in diesem Alter dicht, sondern nur zart getrübt; der Bulbus ist, sobald die Cornea anfänglich trüb ist, sehr hart. Die Pupille ist noch normal gross und ziemlich unbeweglich, die Iris von wenig glänzender Farbe.

Durch einen Tropfen Eserin kann man meistens die Trübung zum temporären Verschwinden bringen; der Einblick in das innere Auge ist gestattet und lehrt uns die völlige Durchsichtigkeit der brechenden Medien und den Mangel jeder entzündlichen Heerderkrankung.

Der Rand der Cornea kann in dieser frühen Periode noch eine scharf gezeichnete Kreislinie sein; aber nicht selten erscheint er schon unregelmässig, ungenau, die Gränze des klaren und trüben Bezirks liegt bald mehr central, bald mehr peripherisch und immer ist die Skleralzone besonders bläulich-weiss.

Keratoglobus turbidus.

Wird ein solches Auge seinem Schicksal überlassen, so wechseln die Trübungen in sehr verschiedenen Intervallen; deutlich bemerken verständige Mütter die Zeit der stärksten Trübung an der auffallenden Indisposition der Kinder und dem Thränen des Auges. Damit geht Hand in Hand das Wachsthum der Cornea selbst, deren Durchmesser bis zum Doppelten der normalen Hornhaut des gleichen Alters ansteigt, und zwar sowohl im horizontalen als im vertikalen Meridian. Die ganze vordere Bulbusoberfläche rückt nach vorn durch allmählige Ausdehnung der pericornealen Scleralzone und es ist oft mehr diese letztere als die wirkliche Vorwölbung der Cornea, welche das Auge zur Lidspalte hinausdrängt. Je mehr die Scleralzone durchscheinend wird, desto unregelmässiger gestaltet sich die Begränzung zwischen Horn- und Lederhaut, letztere scheint in die erstere hineinzuwachsen, da diese immer mehr trüb wird. Die Reizzustände sind bedingt durch die Reibung der Lider, wodurch zuweilen eine stärkere Gefässbildung angeregt wird und durch die Plus-Tension, die bis zur Steinhärte des Bulbus steigt. Das Sehvermögen zeigt in diesem oft viele Jahre beanspruchenden Verlauf beträchtliche Schwankungen entsprechend den Spannungszuständen. Immer ist die Leistungsfähigkeit ausserdem durch Blendung sehr beein-

gesetzt; aber auch die centrale Sehschärfe sinkt unaufhaltsam, nachdem zuerst das Gesichtsfeld deutlich eingeengt worden ist.

Vergebens sucht man auch jetzt nach einem Zeichen chorioidaler Entzündung; aber immer deutlicher entwickelt sich die Druckexcavation der Papille, die nach und nach die grössten Dimensionen annimmt; die Papille wird immer concaver, atrophischer, die Gefässe werden schmäler. Nun ist das Auge ganz in den Weg der sogenannten Wassersucht des Auges eingetreten. Die Basis der Cornea hat vielleicht 18 mm., überall ist sie trüb, am Rande vascularisirt, die Scleralzone ist in ihrer Krümmung dem Hornhautrand angepasst, völlig blaugrau verdünnt, die vordere Kammer sehr tief, die Pupille, welche im Anfange noch Variationen zeigte, nun unbeweglich weit, wie bei Oculomotoriusparalyse, die Iris ganz matt, farblos, liegt nach der Pupille hin völlig flach, während sie am Ciliarrande hinaufgezogen ist, das Sehvermögen ist erloschen.

Das weitere Schicksal des Auges wird meistens durch zufällige Ereignisse, Traumen, bedingt, welche Rupturen der verdünnten Scleralzone, völlige Entleerung des Inhalts und Zusammenfallen des Auges herbeiführen. Dass, wie bei Glaucoma absolutum, auch spontane Degenerationsvorgänge zum Ruin führen können, nachdem die Erblindung schon längst durch die Excavation der Papille und nur durch diese eingetreten war, ist gewiss.

Wenn man im Leben längere Zeit beobachtete und in ihrem klinischen Ablauf ganz unserem Bilde entsprechende Fälle zur anatomischen Untersuchung erhält, so sind 2 Befunde ebenso characteristisch als stark ausgesprochen: die Verwachsung des Iriswinkels und die Excavatio papillae. Von entzündlichen Erscheinungen findet sich nur dann etwas, wenn Trauma, necrotisches Hornhautgeschwür an der Stelle eines Epithelverlustes u. s. w. einen entzündlichen Reizzustand hinzu gebracht haben. Chorioidale Veränderungen folgen der Bulbusectasie als diffuse Atrophieen, auch das Corp. ciliare erscheint eher atrophisch. Was die Form des Bulbus anbetrifft, so beschränkt sich die Ausdehnung anfänglich auf die vordere Bulbuspartie und nur allmählig mit der Andauer der Druckerscheinungen wird auch der hintere Bulbusabschnitt mehr und mehr verlängert. So lange die Refractionsverhältnisse zu prüfen sind, findet man nicht selten Emmetropie, schwache Hypermetropie oder Myopie, zum Unterschiede von Keratoconus; die globose Cornea ist sehr abgeflacht, die Linse eher nach hinten verschoben und der hintere Bulbusabschnitt anfänglich kurz: der Megalophthalmus ist erst die Folge der Megalocornea. Die Beziehung des Keratoglobus zu bestimmten Schädelformen konnte nicht nachgewiesen werden, ebenso wenig eine Erblichkeit, soweit es sich um den Hydrophthalmus handelt, so oft auch

Geschwister denselben zeigen; dagegen ist der Keratoglobus pellucidus erblich — wohl weil den damit Behafteten weniger ein Ehehinderniss entgegensteht als jenen Blinden.

Dass das ganze Bild des trüben Keratoglobus dasjenige des Glaucoms ist, dass die Erblindung ganz auf dem Wege des letztern erfolgt und die Lehre von der Chorioïditis gerade für diese Fälle nicht passt, sondern einzig für jene unter 3) erwähnten Iritiden und Iridochorioiditen, ist in v. Muralt's Dissertation ausführlich dargelegt und die immer reichere Erfahrung hat jene Darstellung nur bestätigt. Es erübrigt aber die Frage, ob dieses Glaucom ein secundäres sei, wie v. Gräfe und v. Muralt annehmen, ausgehend von einer Dehnung der Corneanerven, oder ob der trübe Keratoglobus ein congenitales Glaucom, jener erst die Folge nicht die Ursache der Tensionsvermehrung sei, wie Dufour zuerst aussprach. Ich neige mich ganz der letzten Ansicht zu. Wenn wir berücksichtigen, dass im frühen Kindesalter alle drucksteigernden Momente (Iriseinheilung in die Cornea, Pupillarabschluss, Trauma lentis mit Iritis etc.) in unglaublich kurzer Zeit zu Scleralectasie mit Ausweitung des Hornhautdurchmessers führen, wenn wir ferner beachten, dass in Fällen von Gliom die durchsichtige Hornhaut zuweilen 2—3 mm. grösser ist als diejenige des andern Auges und zwar im frühen Stadium der Geschwulstbildung, — so lernen wir die allgemeine Beobachtung kennen, dass das Auge in den ersten Lebensmonaten einer intraocularen Druckerhöhung durch Ausweitung der Hornhautbasis und pericornealen Scleralzone zuerst antwortet. Oder sollen wir annehmen, dass in jenen Fällen von Gliom ein mit Megalocornea versehenes Auge von der Geschwulstbildung befallen worden sei? Die ganze Symptomenreihe ist durch die Annahme des congenitalen Glaucoms in bekannte Region versetzt, aber nun ist auch die Aufgabe gestellt, der Ursache der Druckerhöhung nachzusuchen und hier tritt die Wahrscheinlichkeit einer congenitalen Abnormität des Iriswinkels, d. h. der Filtrationswege, um so näher heran, als sich einerseits so die relative Ungefährlichkeit des Keratoglobus pellucidus erklärt und andererseits die ganz frappanten anatomischen Bilder verständlich werden, welche geradezu einen Ursprung der Iris direct aus der Cornea heraus darstellen, während in den hydrophthalmischen Augen, von denen meine Präparate stammen, doch weder Vorrückung der Linse, noch Pupillarverschluss, noch Iritis bestand und besteht.

Mit dieser Darstellung des Keratoglobus turbidus als Glaucoma congenitum ist die Prognose schon ausgesprochen; der Verfall des Sehvermögens ist gewiss. Weil aber das kindliche Auge der Druckerhöhung nicht wie das des Erwachsenen zuerst an der Lamina cribrosa

sondern an Cornea und Scleralzone antwortet, kann sich das Sehvermögen zuweilen sehr lange erhalten und grosse Schwankungen zeigen.

Die Therapie würde sich nun auch mit Nothwendigkeit als diejenige des Glaucoms kurz bezeichnen lassen, wobei nur besonders hervorzuheben wäre, dass, wie beim absoluten Glaucom, die Iridectomie unnütz, ja, oft sehr schädlich ist, so auch beim Glaucom. congenit. nur dann von Operation gesprochen werden darf, wenn die Scleralectasie noch nicht oder localisirt besteht. Spät ausgeführte Operationen führen gewöhnlich zu umfänglichen Glaskörperverlusten und zu cyclitischer Schrumpfung. Recht früh ausgeführte Iridectomieen erhalten unbedingt das Auge länger; ich besitze Beobachtungen, die aus dem Jahre 1863 datiren. Ueber Sclerotomie fehlen mir Erfahrungen, doch zweifle ich an ihrer nachhaltigen Wirkung.

Bei ganz kleinen Kindern mit trübem Keratoglobus, wo wechselnde Hornhauttrübung und glaucomatöse Härte festgestellt sind, mache ich in tiefer Narcose nach Eserineinträufung Iridectomie und sorge für einen möglichst sichern, lange haltenden antiseptischen Verband.

Krankheiten der Sclera.

Literatur.

Arlt, Die Krankheiten des Auges II. 3. — Schweigger, Handbuch der spec. Augenheilkunde 312 ff. — Sämisch, Krankheiten der Sclera. Hdbch. d. ges. A. IV. 2. 319. — Schiess, Sclerosirend. Keratitis etc. Klin. M.Bl. f. 1870 250 ff. — Derselbe, 10. Jahresbericht. Basel 1875. — Mooren, Ophthalm. Mittheilungen aus d. J. 1873. — Watson Spencer, an ivory exostosis etc. Ophth. Hosp. Rep. VII. 221. — Quaglino, un caso di angiectasie venose della sclerot. Annali di Ott. II. 243. — Völkers, Lupus der Sclera. Nagel's Jahresber. 1872.

Episcleritis. Scleritis. Sclerocyclitis.

Die primäre Scleritis ist im kindlichen Alter äusserst selten und erst der Pubertätszeit nahe tritt sie hie und da auf, auch findet sie sich weniger als typische Episcleritis migrans, denn als eine die Gewebe, welche den Iriswinkel einschliessen, gleichzeitig beschlagende Entzündungsform. Häufiger erkrankt die Sclera secundär, nicht bloss im Sinne einer vom uvealen Gebiete nach aussen vordringenden Entzündung, sondern auch als spätere Folge anderer scharf characterisirter Erkrankungsformen, speciell der Keratitis interstitialis diffusa und der Iritis serosa. In den letztern Fällen ist also die Sclera sowohl secundärer Sitz der unter gleicher Allgemeindisposition entstandenen Augenkrankheit, als auch meistens fortgeleitet vom Uvealbezirk in Mitleidenschaft gezogen. Die typische Episcleritis beginnt mit einer locali-

sirten Röthe, die im Anfang den Lidspaltenbezirk aussen oder innen, oder eine andere Stelle der Sclera beschlägt, welche zwischen Cornearand und Sehnen der Recti liegt. Die Stelle ist violettroth, etwas erhaben, auf Druck, aber nicht nothwendig spontan schmerzhaft. Die Conjunctiva ist im Anfange etwas ödematös, leicht verschieblich, zeigt keine Efflorescenz; ihre lichte Röthe lässt sich leicht wegstreichen und nun wird die engmaschige blaurothe Injection der Sclera nur deutlicher. Häufig wird man auch höckerige Stellen der Sclera gewahr und überzeugt sich, indem man durch tiefern Druck auch die sclerale Injection wegschiebt, von der gelblichen Farbe der Höcker. Mit wechselnden subjectiven Erscheinungen bleibt die rothe Stelle wochenlang, flacht sich allmählig ab, wird kleiner und verschwindet spurlos oder mit Zurücklassen eines graulichen Flecks. An sie anschliessend oder etwas entfernt kommt früher oder später ein neuer Heerd zum Vorschein, dem andere folgen; zuweilen am obern und untern Rande, zuweilen in einem andern Meridian. Immer ist es die pericorneale Sclerazone, welche die Scleritis migrans in lange dauerndem Marsche durchzieht; Pausen von Monaten und Jahren können zwischen den Anfällen liegen, völlige Ruhe kann nach einem oder zwei Anfällen auftreten; nur allzu oft überzeugt man sich aber im Laufe der Jahre, dass der ganze Turnus schliesslich zu Ende geführt, ja selbst auf beide Augen ausgedehnt wird.

Diese seltsame, die Cornea umkreisende Scleritis kann ablaufen, ohne andere Gebilde sichtbar in Mitleidenschaft zu ziehen; es bleibt eine bläuliche Färbung der etwas verdünnten Sclera, es verlängert sich hie und da die ganze Strecke zwischen Cornearand und Rectussehne und nur mässig war die subjective Betheiligung (*reine Episcleritis migrans*). Oder es betheiligt sich zunächst die *Cornea* durch eine vom Scleraheerd ausgehende, tiefe, zungenförmige, graue Infiltration, welche ohne Geschwürsbildung in unregelmässigen Einschiebseln das Areal der Cornea verengt und selbst das Centrum nicht verschont. Indem diese grauen, tiefsitzenden Immigrationen ganz aus der Sclera herauskommen und im äusserst langsamen Vorschreiten die Cornea einengen, geben sie ein sehr characteristisches Bild. Glücklicherweise bilden sie sich mit der Sclererkrankung — wenn auch sehr langsam — allmählig wieder zurück und belassen nur lichte Trübungen, welche gewöhnlich excentrisch liegen und nur dann direct durch centrale Lage das Sehvermögen schädigen, wenn häufige Nachschübe immer weiter und weiter nach innen drangen. Die Resorptionsfähigkeit nimmt im Centrum beträchtlich ab. Die Hornhaut bleibt abgeflacht und unregelmässig gekrümmt. (*Scleritis anterior mit sclerosirender Keratitis.*)

Aber auch *Iris* und *Corp. ciliare* können sich betheiligen ob-

gleich alles für einen primären Sitz in der Sclera sprach; die eigenthümlichen anatomischen Verhältnisse der Stelle: die durchtretenden Gefässe, die nahe Beziehung zu dem lockern Gewebe um den Canalis Schlemmii und Iriswinkel, zur Sehne des Tensor etc., scheinen an dieser Stelle ein Fortschreiten der Entzündung nach innen besonders zu begünstigen. Nun folgen Synechien, Glaskörperflocken, intensive Druckabnahme bis zur völligen Weichheit des Bulbus, intraoculare Blutungen und der Weg ist offen zu den Folgen der chronischen Iritis und Iridocyclitis sowohl in der Richtung der Glaskörperschrumpfung, als bei Abschluss der Pupille auch in der Richtung secundärer Tensionszunahme. Doch ist letztere Folge mehr bei Erwachsenen zu gewärtigen. (Sclerochorioiditis anterior.)

Die so eben in zusammenfassender Skizze geschilderte Krankheit hat von jeher verschiedene Auffassungen erfahren: bald wurde sie als Cyclitis, bald als Chorioiditis, bald als Scleritis angesprochen. Sicher sind 2 Ausgangspunkte vorhanden: die Sclera bei den reinen Formen der Episcleritis migrans mit Höckerbildung, die Uvea bei den diffusen Scleriten. Letztere Formen sind im kindlichen Alter entschieden häufiger, die Betheiligung der Cornea, der Iris und Chorioidea *sehr* gewöhnlich.

Macht man in einem typischen Falle von frischer, nicht complicirter Episcleritis einen Einschnitt in die Conjunctiva, welcher den ganzen injicirten, höckerigen Bezirk frei legt, so trifft man zuerst auf das ödematöse subconjunctivale Zellgewebe, dessen ganz gallertig infiltrirte tiefste Schichten mit der ebenso veränderten gequollenen Episclera auffallend leicht und widerstandslos durchschnitten werden. Erst in den mittlern Schichten der Sclera begegnet man wieder festgefügtem resistentem Gewebe. Die ursprüngliche entzündliche Verdickung der Sclera macht immer einer mehr weniger starken Verdünnung Platz.

War die Cornea sehr stark erkrankt, so findet man sie später, wie schon bemerkt, gewöhnlich abgeflacht und von unregelmässiger Dicke. Auch hier folgt der Infiltration ein narbiger Vorgang, die Hornhaut ist stellenweise auffallend dünn und die Descemet. gefaltet, wie wenn sie der Reduction der Hornhautfläche nicht hätte folgen können. In einzelnen Fällen ist die Zahl der patholog. Gefässe in der trüben Hornhaut ziemlich reichlich.

Greift der Process von aussen nach innen auf den Uvealbezirk hinüber oder hat er von letzterem aus seinen Anfang genommen, so ist Verwachsung von Uvea und Sclera und Atrophie beider die Regel. Die staphylomatöse Ausdehnung dieser atrophischen Partie hängt aber wesentlich davon ab, ob Bedingungen mindestens normalen oder eher erhöhten Binnendruckes erfüllt sind. Bei der sehr häufigen Mitaffection, den intraocularen Blutungen und Glaskörperinfiltrationen mangelt die Belastung, welche die verdünnte Stelle nach aussen treiben würde; es kommt erst zur Ektasie, wenn z. B. durch Pupillarverschluss Vermehr-

sung zu Drucksteigerung gegeben ist. Dann allerdings kann das Staphyloma sclerae anticum allmählig den Cornealrand mit schwärzlichen Buckeln einrahmen.

Der Umstand, dass sich einerseits bei frischen Eczempusteln der Conjunctiva auch episclerale Injection findet, andererseits eine wirkliche Scleritis intercurrent mit einer Pustaleruption complicirt sein kann, hat Veranlassung gegeben, dass die reine Scleritis mit dem Eczema conjunctivae zusammengelegt wurde. Die anatomischen Verhältnisse, dann die Verlaufsweise und die Ausgänge fordern aber eine absolute Trennung der beiden Krankheiten.

Wenn schon bei der reinen Scleritis die ausserordentlich lange Dauer, die immer und immer wieder folgende Succession neuer Heerde, das häufige Erkranken beider Augen eine allgemeine krankhafte Disposition wahrscheinlich macht, so ist diese in jenen complicirten Formen nur noch sicherer. Schon die vorausgehenden Krankheiten (Keratitis interstitialis diffusa, Iritis serosa) deuten darauf hin und verweisen wir auf das, was bei diesen Formen in ätiologischer Hinsicht gesagt ist; aber auch da, wo ein solcher Vorgang nicht nachgewiesen werden kann, werden wir die diffuse Scleritis mit Corneainfiltration und die Sclerochorioiditis anterior bei anämischen, schlecht genährten, zuweilen auch tuberkulösen Individuen treffen.

Wenn die Prognose der reinen Scleritis wesentlich nur durch ihre Dauer, selten durch grosse Schmerzhaftigkeit getrübt ist, so müssen wir dagegen die complicirten Formen zu den schwersten Erkrankungen des Auges zählen. Oft genug sah ich trotz sorgfältigster Pflege und Behandlung immer und immer wieder neue Recidive auftreten, die Cornea ganz trüb werden, die Pupille verwachsen, das Auge matsch werden und allmählig nach vieljähriger Dauer fast völlige Erblindung eintreten.

Die Behandlung der reinen Episcleritis kann zunächst eine locale sein. Ein Druckverband, wie ich ihn schon 1867 empfahl, leistet bei deutlichen Buckeln und ödematöser Conjunctiva sehr Gutes; bei grosser Schmerzhaftigkeit, die weder durch Atropin, noch durch Morphiuminjectionen besiegt wird, ist Adamück's *) Incision des Hügels, resp. die damit verbundene Blutentziehung momentan wirksam, ohne jedoch den Verlauf wesentlich abzukürzen oder die Wanderung zu sistiren. Auch Hermann Pagenstecher's **) Vorschlag der Massage der erkrankten Stelle vermindert nach primärer Erhöhung der Empfindlichkeit die Acuität und fördert die Resorption. In veralte-

*) Zur Therapie der Episcleritis. C.Blt. f. A. 1878. 302.
**) Ueber die Massage des Auges. C.Blt. f. A. 1878. 281.

selten Fällen thut auch Eis gute Dienste — ausdrücklich nur im Beginn acuter Entzündung, während später Wärme angenehmer wirkt und zwar als trockene Wärme.

Atropin findet seine Anwendung wesentlich als Narcoticum und diagnostisches Hülfsmittel wegen der Gefahr der Iritis. Oertliche Reizmittel sind zu vermeiden; unter ihrer Anwendung (selbst Cuprum sulph. bei falscher Diagnose!) sah ich bei localisirter Scleritis schwere Theilnahme der Cornea.

Die Allgemeinbehandlung richtet sich immer nach den individuellen Verhältnissen: Luft, Bewegung, mässiges Licht, energische Hautpflege (Bäder) gelten für alle Fälle. Meistens wird stärkende Medication indicirt sein, falls nicht bestimmte Anhaltspunkte z. B. eine mercurielle Kur nothwendig machen.

Die complicirten Formen verlangen örtlich die grösste Berücksichtigung des Zustandes der Cornea, der Pupille, des intraocularen Drucks. Druckverband wird bei bestehender Iritis nicht gut ertragen; er ist wohlthätig bei drohender Scleralectasie, besonders mit gleichzeitiger Anwendung Tension-vermindernder Mittel (Eserin, Iridectomie). Günstiger wirkt Wärme bes. bei Iridocyclitis, welche auch die Einreibung von grauer Salbe in Stirn und Schläfe erfordert. Peritomie ist bei rascher Ausdehnung der Corneainfiltrate zu empfehlen. Die wandelnden Phasen des lange sich hinziehenden Processes müssen nach den Grundsätzen behandelt werden, welche uns bei chronischer Iridocyclitis und Iridochorioiditis zu leiten haben.

Der Schwerpunkt liegt in der Allgemein-Behandlung. Neben dem Hinweis auf das oben Gesagte sei mir gestattet, besonders zu betonen, dass ich, einem Vorschlag Critchett's bei einem gemeinsamen Patienten folgend, Arsenik anwandte und sowohl in jenem Falle, als bei einer Reihe ähnlicher von dem günstigen Resultate überrascht war; nur muss auch diese Behandlung lange fortgesetzt werden.

Dass diese Empfehlung gerechtfertigt erscheint, möge daraus hervorgehen, dass die Krankheit in jenem Falle schon mehr als 10 Jahre bestand, Hg, Jodkali, Schroth, Hydrotherapie, alle möglichen warmen Quellen, Moore etc. angewendet worden waren und durch fast zweijährigen Arsenikgebrauch völliger Stillstand eingetreten ist. Während 6jähriger Ruhe ist nun auch eine Aufhellung der Cornea eingetreten, wie ich sie nicht zu hoffen wagte. Ob in diesem Fall ursprünglich eine Malariainfection bestand, wofür als einziger körperlicher Grund eine etwas grosse Milz sprach, kann ich nicht entscheiden.

Ausser dem äusserst seltenen Falle von Abscess der Sclera, welchen Schiess berichtet, werden auch Geschwüre der Sclera erwähnt. Abgesehen von traumatischen Fällen (Verbrennungen) handelt es sich dabei entweder um Gummata oder um Lupus und Tuberculose. Der später

(Chorioidea) zu erwähnende Fall von tuberculösem Scleralgeschwür bei Conjunctival- und Chorioidaltuberculose erinnert sehr an Fälle, welche in der Literatur als granulirende Scleralgeschwüre beschrieben sind.

Geschwulstbildung ist im Uebrigen in der Sclera fast nie primär, sondern vom Uvealgebiet übertragen. Bei Kindern fand man auch Fibrom (Sämisch), Knochenbildung (Watson) und Teleangiectasien (Quaglino).

Krankheiten der Uvea.

Iris, Corpus ciliare, Chorioidea.

Schon auf S. 204 haben wir darauf aufmerksam gemacht, wie spärlich die Krankheiten des Uvealgebiets im kindlichen Alter sind; ganz besonders gilt dies für die acuteren Entzündungen der Regenbogenhaut, welche ein so weites Terrain der Augenkrankheiten der Erwachsenen einnehmen.

Die Lehrbücher pflegen im Allgemeinen die Affectionen der Uvea in gesonderte Krankheitsbilder der Iris, des Corpus ciliare, der Chorioidea zu zerlegen und vom Standpunkte der raschen Orientirung in der Diagnose durch die dem blossen Auge sich besonders leicht darbietenden Symptome ist eine solche strengere Systematik gerechtfertigt. Sowohl bei längerer Beobachtung des klinischen Verlaufs, als bei sorgfältiger microscopischer Prüfung lässt sie sich jedoch nur in der kleineren Zahl der Fälle halten, am wenigsten da, wo es sich um spontane und besonders um dyscrasische Entzündungen handelt, die dem Uvealgebiet sehr zugethan sind. Nicht bloss, dass aus gleicher Ursache bald die vordern Theile der Uvea und vom Iriswinkel aus dann auch Sclera und Chorioidea, bald die hintern Theile erkranken, sondern es kann auch bei demselben Individuum das eine Auge mehr die erstere, das andere mehr die letztere Localisation zeigen und in ein und demselben Auge der entzündliche Process von vorn nach hinten — Iris zur Chorioidea — und von hinten nach vorn — Chorioidea zur Iris wandern. Sehen wir von den traumatischen und z. B. durch Hornhaut-Ulcerationen inducirten Entzündungen der Regenbogenhaut ganz ab, so wird für das kindliche Alter die so eben hervorgehobene Reihe der klinischen Bilder geradezu Gesetz. Die Iritis des kindlichen Alters ist gewöhnlich auch Iridocyclitis und Iridochorioiditis, wobei sowohl individuell als temporär die eine oder andere Localisation der Wahl einer speciellen Benennung mehr Berechtigung geben kann.

Die Uvealentzündungen des ersten Kindesalters.

Literatur.

Lawrence, Treatise on venereal Diseases of the Eye. 1830. pg. 266. — Arlt, F., Krankheiten d. Auges. II. S. 198. Prag 1854. — v. Gräfe, Ein Sectionsbefund bei Oculomotoriuslähmung. Arch. f. O. I. 433. — Hutchinson, J., Acute Iritis dependent upon hereditary syphilis. Ophth. Hosp. Rep. I. 195. — Derselbe, report of cases of congenital amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. V. 347. — Derselbe, report of cases of inherited syphilis with choroid. Ophth. Hosp. Rep. VI. 54. — Coccius, Die Heilanstalt für arme Augenkranke in Leipzig. 1870. Seite 128. — Swanzy, H. R., a peculiar form of Retinitis pigmentosa in connection with inherited syphilis. Dublin Quart. Journ. May 1871. — Leber, Hereditäre Chorio-Retinitis. v. Gr. Archiv XVII. 1. 1871. — Cowell, on inflammation of uveal tract occurring in a father and 2 sons. Ophth. Hosp. Rep. VII. 333. — Higgins, Syphilitic Iritis in Infant. Ophth. Hosp. Rep. VIII. 51. — Mans, Nagel's Jahresbericht f. 1872, pg. 220. — Hirschberg, Klinische Beobachtungen. Wien 1874. Seite 46. — Hughlings Jackson, Chorioretinitis unilateralis congenit. Reports VIII. 329. — Walton, H., Cases of inherited syphilis. Med. Times & Gaz. 1877. — Ball, a contribution to the study of inherited syphilis of the eye. Nagel's Jahresber. 1877. 211. — Hutchinson, A group of cases of severe Iritis in young Children above the age of infancy. Ophth. Hosp. Reports VIII. 217.

Das erste Lebensjahr zeigt nur selten acute Iritiden und diese sind nach der Ansicht aller Autoren vorwiegend hereditär-syphilitischen Ursprungs. Nach Hutchinson war von 16 Fällen das jüngste Kind 5 Wochen, das älteste 10 Monate alt; nur bei 6 Fällen kam die Entzündung beider Augen wirklich zur Beobachtung. Das Bild der Iritis bot nichts ungewöhnliches, die Pupillarexsudation war bedeutend und führte in 8 Fällen zu Pupillarverwachsung mit dichter Membran. Hutchinson selbst hebt hervor, dass jedenfalls die Iritis als isolirte Localisation der Dyscrasie eine sehr seltene Aeusserung der hereditären Syphilis sei, wenn auch vielleicht die nach seiner Erfahrung geringen Injectionserscheinungen ein Uebersehen der Erkrankung in ihrem ersten Auftreten erleichtern mögen.

Die Iritis kann aber nicht bloss in den ersten Lebensmonaten auftreten, sondern auch schon congenital vorhanden, das Kind mit Pupillarverschluss geboren sein. Soweit meine Erfahrung reicht, führen solche Fälle nicht bloss zu den secundären Glaucomdegenerationen, welche mit dem reinen Hydrophthalmus verwechselt werden, sondern auch zu concentrischer Phthisis bulbi.

Ist das Vorkommen hereditär syphilitischer Iritis mit aller Bestimmtheit constatirt, so kann schon a priori angenommen werden sowohl aus der Analogie der acquirirt syphilitischen Erkrankungen, als wegen des Eingangs citirten Verbreitungsgesetzes, dass auch die Chorioidea Sitz der Entzündung sein kann. Wirklich mehrt sich die Zahl der Fälle, wo Chorioretinitis d. h. Chorioiditis mit secundärer

Pigmentirung der Retina als angeborne, auf Syphilis beruhende Ursache von Sehstörung resp. Erblindung nachgewiesen wird. Da sich die Besprechung dieser Erkrankung, welcher man eine wesentliche Bedeutung in der Lehre von der Retinitis pigmentosa beimessen will, am ungezwungensten dort, sowie bei der „angebornen Blindheit" ergeben wird, verzichten wir hier auf eine genauere Darstellung der Bilder.

Es genügt, auf das Vorkommen dieser hereditär syphilitischen Formen aufmerksam zu machen, um auch Veranlassung zu geben, dass die Therapie sofort in richtige Bahnen geleitet wird.

Eine auf hereditärer Gicht beruhende Iritis des frühen Kindesalters ist uns nicht zu Gesicht gekommen.

Krankheiten der Iris und Chorioidea.

Iritis serosa, Iridocyclitis und Iridochorioiditis serosa (Hydromeningitis, Aquocapsulitis, Iritis scrophulosa).

Literatur.

Hasner, Entwurf einer anatomischen Begründung der Augenkrankheiten 1847. S. 165. — Jacob, Treatise on the inflammation of the eyeball. Dublin 1849. S. 207. — Arlt, Iritis scrophulosa. Krankheiten des Auges. Prag 1854 II. 31. — Mackenzie, Traité pratique des maladies de l'oeil. Edit. Warlomont et Testelin 1857. II. 29 u. 51. — Knies, M., Beiträge zur Kenntniss der Uvealerkrankungen. Knapp's Arch. f. Augenh. IX. 1880. — Discussion über Iritis serosa. XII. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg. 1879. Bericht. S. 58.

Mit der Annäherung an die Pubertätszeit vermehrt sich die Zahl der Affectionen der Iris und des Uvealgebiets, welche von vornherein sich in diesem anatomischen Bezirke äussern. Die häufigste Form soll unter dem Namen der Iritis oder Iridochorioiditis serosa besprochen werden, wobei wir mit diesem Namen nichts anderes präjudiciren wollen, als dass es sich um eine Form handelt, bei welcher weder der Character reichlicher plastischer Exsudate, noch derjenige einer eitrigen Production sich geltend macht, vielmehr das typische Anfangsbild sich durch den Mangel reichlicher Transsudation und heftiger Entzündungserscheinungen, sowohl in der vasculären als nervösen Sphäre, von jenen Formen unterscheidet. Gewiss wäre eine möglichst characteristische Benennung, welche sich von dem alten Begriff der Serosa interna oculi emancipirte, vorzuziehen, aber wir finden sie in den oben angeführten Synonymen nicht, am wenigsten in denjenigen, welche eine bestimmte Beziehung zu einer klinischen Symptomengruppe wie der Scrophulose enthalten, und vermeiden aus sprachlichen Gründen den Ausdruck: Uveitis.

Ein blass aussehendes Mädchen von 12—15 Jahren kommt zu uns mit der Klage über einen Nebel vor dem Auge, eine geringe Abnahme des Sehvermögens, eine mässige Blendung. Bei intacten Lidern finden wir eine sehr zarte rosige Färbung um die Cornea, bald nur localisirt besonders am untern Umfang, bald etwas verbreitet nach längerer Untersuchung des Auges. Die Corneaoberfläche ist klar, die Iris gut sichtbar und gewöhnlich glänzend, seltener etwas verfärbt, die Pupille von mittlerer Weite. Erst bei genauer Betrachtung mit seitlicher Beleuchtung, oder nach Untersuchung im durchfallenden Licht beobachten wir eine grosse Menge feinster graubräunlicher Pünktchen auf der Hinterfläche der untern Hälfte der Hornhaut, die dichter nach unten, spärlicher nach dem Centrum hin ausgestreut sind. Hie und da haben grössere, dichtere Punkte sofort unsern Blick gefesselt, aber auch neben diesen und um sie herum liegen noch zahlreiche feinere. Die Farbe ist für das geübte Auge so characteristisch ins Bräunliche spielend, dass eine Verwechslung mit Hornhautexanthem, Epithelschwielen, kurz Krankheiten der Vorderfläche und des Parenchyms der Cornea, die rein grau oder hellgelblich sind, schon dadurch ausgeschlossen wäre, wenn nicht eine Untersuchung mit seitlicher Beleuchtung und Lupenbetrachtung die Localisation an der Innenfläche der Cornea deutlich ergeben würde.

In diesem Stadium findet man oft noch gar keine andere Aeusserung der Krankheit: keine Synechien, keine Glaskörperflocken, keine nennenswerthe Herabsetzung der Sehschärfe; höchstens, und ich betone dies aus sehr ausgiebiger Erfahrung ganz bestimmt, eine Differenz in der Röthung der Sehnervenpapillen und eine grössere Breite und Schlängelung der Retinalvenen im circumpapillaren Gebiete — das, was ich als *uveale Hyperämie der Papille* bezeichnen möchte.

Nur in sehr seltenen Fällen bleibt es bei diesem ersten Anfang einer Uvealentzündung, in der grossen Mehrzahl nehmen 1) die Beschläge der Hinterwand der Cornea an Zahl, Umfang und Dichtigkeit resp. Höhe zu, 2) beginnen Exsudationen am Pupillarrande, 3) finden sich feine Fäden und Membranen im vordern Theil des Glaskörpers. Die Depots auf der Hinterwand der Hornhaut pflegen, namentlich nach unten hin, oft zu kleinen, in die vordere Kammer hinein stehenden Pyramiden zu werden, oder zu breiten, flachen, der Lunula des Daumennagels ähnlich geformten Platten zu confluiren, vor welchen immer auch die vordere Fläche der Hornhaut durch die Unterbrechung der Passage des Humor aq. rauh, uneben und trüb zu werden pflegt. Ebenfalls mit knötchenartigen Hügelchen besetzt zeigt sich zuweilen das Ligamentum pectinatum. Während die Pupille im Anfange nur in ihren Bewe-

gungen träg und durchaus nicht verengert ist, bilden sich allmählig spärliche, spitze, vereinzelte Synechien besonders nach unten, welche im Laufe der Zeit eine verbreitete Festheftung des Pupillarrandes bedingen. Von hohem Interesse ist das frühe Auftreten feiner Fäden und Membranen, seltener Flocken im Glaskörper, das sicher zu erwarten, wenn die uveale Hyperämie der Papille stark ausgesprochen war. Diese Letztere lässt sich nur bei integrem anderen Auge in ihren Anfängen sicher diagnosticiren, da ja die kindliche Papille an sich röther ist als die des Erwachsenen, und ganz besonders in hypermetropischen Augen; aber die völlige Aufhebung der Differenz zwischen dem temporalen und nasalen Papillartheil, die tiefere Nuance der Röthung und die gleichmässige Verbreiterung der Venen, wie die grössere Zahl sichtbarer feiner Gefässe lässt keinen Zweifel über die Wesenhaftigkeit des Unterschieds. Mit dem Auftreten der Glaskörperflocken ist die Betheiligung des Corpus ciliare und des vordern Chorioidalgebiets bewiesen; in späterer Zeit fehlen auch nicht die objectiven Zeichen in der Form heerdförmiger, mit Pigment eingerahmter, gelbweisser Atrophien der Aderhaut, welche wir ebenfalls — wie bei der Keratitis interstitialis — vorwiegend in der untern Hälfte der Aderhaut finden. Dass nun das Sehvermögen ernstlicher leidet, liegt auf der Hand. War die Krankheit im Anfang in Bezug auf Injection, Schmerzen, Thränenfluss, kurz Reizerscheinungen fast symptomlos verlaufen, so ändert sich dies mit der Zunahme exsudativer Vorgänge beträchtlich, es treten heftige pericorneale Injectionen, starke Lichtscheu und Empfindlichkeit auf; Recidive, welche sehr häufig sind, können viel acuter einsetzen und das ganze Bild nähert sich mehr und mehr einer gewöhnlichen chronischen Iritis und Iridochorioiditis.

Auch die Druckverhältnisse zeigen mannigfache Wandlungen, nicht selten ist die Tension schon in früher Zeit ansehnlich vermehrt, aber mit der umfänglichern Erkrankung des Glaskörpers treten die Perioden der Minus-Tension in den Vordergrund und wahre Hypotonien hohen Grades sind namentlich bei den sofort zu skizzirenden Ausbreitungen des Processes auf die Formhäute des Auges nicht ganz selten.

Bevor wir die Ausgänge dieser oft so lange dauernden und durch zahlreiche Schwankungen und Recidive vielgestaltigen Krankheit schildern, müssen wir nochmals auf unsern in der Einleitung gekennzeichneten Standpunkt, dass die Krankheiten des Uvealbezirks sich in jeder Abtheilung desselben vorwiegend localisiren, aber auch in die mit der Uvea verbundenen Gefässbezirke sich ausdehnen können, hinweisen. Wirklich kann aus der Iritis serosa später eine reine Chorioiditis disseminata hervorgehen, thatsächlich kann dieser eine Iritis serosa nach Jahren folgen; aus der wohl characterisirten Iritis serosa sehen wir allmählig eine

Immigrations-Keratitis hervorgehen, wie diese selbst später nach völligem Ablauf einer Iridocyclitis folgen kann; mit der Erkrankung der den Iriswinkel einschliessenden, ins Bereich der vordern Ciliargefässe gehörenden Gebilde kann auch die Sclera mehr in Mitleidenschaft gezogen werden und so ein Krankheitsverlauf auf einem Auge je nach der verschiedenen Epoche bald mit mehr Recht unter Keratoiritis, bald unter Sclerochorioiditis untergebracht, bald als Iridochorioiditis oder Chorioiditis allein bezeichnet werden. Wer sich nicht an diese Beweglichkeit der klinischen Vorkommnisse gewöhnen kann und den starren Begriff der künstlichen Systematik verlangt, wer nicht aus dem zur anfänglichen Orientirung nöthigen Analysiren zur Composition der natürlichen Erscheinungsformen aufsteigt, wird sich in diesen Uvealerkrankungen nie zurechtfinden.

Der Ausgang der Krankheit kann, wie aus dem Vorhergehenden genugsam erhellt, ein sehr verschiedener sein: leichte Formen heilen complet, ohne das Mindeste zurückzulassen, andere führen zu einer oder mehreren Synechien, die Beschläge verschwinden, der Glaskörper war nie krank oder hellt sich auf. Diese günstigen Verlaufsformen sind wesentlich abhängig vom Allgemeinzustand. Wieder andere behalten lange ihre Glaskörpertrübungen und erst später führen diese zu hinterer Polarcataract, dann zu Totalcataract, die im Alter zwischen 15 und 35 Jahren besonders als einseitige Cataract mit Ausschluss von Trauma ihre Entstehung so oft einer Iritis serosa verdankt. Nur wenige schwarzbraune Punkte auf der Hinterfläche der Cornea — als Reste der Beschläge in den Endothelien zurückgebliebene Pigmentkörner — verrathen die frühere Krankheit. In anderer Richtung kann die stärkere cyclitische und Glaskörpererkrankung noch weit gefährlicher werden: durch wirkliche Blutungen in den Glaskörper, zuweilen sehr grossen Umfangs, und durch Ablösung der Netzhaut in Folge eines meistens hämorrhagischen Exsudats. Diesen Ereignissen werden wir bei der Besprechung der Aetiologie noch besondere Aufmerksamkeit zu schenken haben. Sind die Pupillarverwachsungen in beträchtlicher Menge vorhanden, kommt es zum Abschluss der Pupille und zu mächtigen retroiritischen Ansammlungen, so betritt das kranke Auge den Weg der glaucomatösen Erblindung resp. Degeneration, welche jedoch wenigstens im kindlichen Alter kaum in Betracht kommt neben der durch cyclitische Schrumpfung, Ablösung des Corp. ciliare, Glaskörperphthisis drohenden Erblindung. Ueber die anatomischen Grundlagen der eben geschilderten Krankheit konnte man sich, abgesehen von den leicht sichtbaren macroscopischen Veränderungen zunächst nach einer Richtung eine bestimmte Kenntniss bilden. Fängt man bei wiederholten Paracentesen der vordern Kammer in frischen Fällen den Humor aq. auf, löst man durch Reibung der Cornea nach Abfluss des Kammerwassers die Beschläge und

entleert jenes nach seiner Reproduction von Neuem durch Aufdrücken der Paracentese-Wunde mit stumpfer Sonde, so erhält man die Substrate der Trübung des Humor aq. und die Beschläge der Descemet. Man findet reichlich Pigmentkörner, Rundzellen, einige Epithelien und Faserstoffschollen. Jene sind nach ihrer Färbung und Grösse unzweifelhaft freigewordener Inhalt von Pigmentzellen; man kann an Irisstromapigment, an Uvealpigment der Hinterfläche der Iris denken, jedenfalls gelangt man zur Ueberzeugung, dass es sich nicht um frisches Blutpigment handeln kann. Die microscopische Untersuchung im Leben beobachteter Augen (Kalt) lehrt uns, dass die Beschläge, wenn sie klein sind, den Endothelien der Descemet aufliegen und aus kleinen geballten Häufchen von Rundzellen, Pigmentkörnern und Gerinnungsmasse bestehen; dass, wenn sie grösser sind, die Endothelien unter ihnen fehlen, vielleicht in ihrer Umgebung proliferiren. Diese geballten Häufchen stehen zum Theil weit in den Humor aq. hinein und bilden dann Krystallisationspunkte für die neuen Exsudationen. Die Iris erscheint gequollen und an der Vorderfläche, sowie am Ansatz stark infiltrirt, ebenso ist die ganze Umgebung des Iriswinkels um den Schlemm'schen Kanal herum stark mit Rundzellen durchsetzt. Umfängliche Zerstörung des Epithels der Hinterfläche der Iris ist nicht vorhanden, eher erscheint dasjenige der Ciliarfalten stellenweise recht gelockert und z. Th. farblos. Der Strahlenkörper selbst ist ebenfalls zellig infiltrirt. Vom Ende der Ciliarfortsätze an nach hinten findet man zierliche kleine Heerderkrankungen als rundliche und ovale Zellenanhäufungen mit Pigmentkörnern, welche sich ganz an die Innenfläche der Pars ciliaris vordrängen. Auch die Chorioidea zeigt, wenn auch mässige, entzündliche Infiltration.

Die Linse ist in so frischen Fällen intact, in ältern findet man an ihrem hintern Pol Ansammlung des sofort zu erwähnenden Glaskörperinhalts und auch Anfänge von hinterer Polarcataract in Form intracapsulärer rundlicher Myelinkugeln, zu denen sich vom Aequator her reihenweise gelagerte Kerne verfolgen lassen.

Der Glaskörper enthält reichlich körnige Membranen und Zellen, sowie Pigmentkörner.

Vor allem wichtig ist es zu constatiren, dass auch die Sehnervenpapille — aber nur diese, nicht die Retina — stark zellig infiltrirt erscheint und der Sehnerv längs der Pialscheide bis weit nach hinten.

Es erhellt aus dem Befunde, dass es sich um eine ausgedehnte, nicht stürmische, entzündliche Erkrankung des ganzen Uvealtractus handelt; in den typischen Fällen mit dem Hauptsitze in Iris und den den Iriswinkel umgebenden Gebieten, im ganzen Bereich der vordern Ciliargefässe, dass aber auch der übrige Theil der Chorioidea und

die damit zusammenhängende Pia nerv. optici Antheil nimmt. In der Chorioidea gewinnt diese Entzündung wie alle nicht hämorrhagischen, eitrigen oder septischen Formen einen ausgeprägten Heerdcharacter. Während die so wichtige Erkrankung des Glaskörpers und secundär diejenige der Linse sich von der entzündlichen Exsudation des Corp. ciliare und den Anfangstheilen der Chorioidea aus leicht erklären, während die Beschläge der Fasern des Lig. pectinatum und die Lamellaartigen Belege der untern Hornhautparthieen aus dem Corp. ciliare resp. dem Iriswinkel aufsteigen können, kann man noch streiten, wie die gelbbräunlichen Punkte auf den centralen Theilen der Cornearückwand dorthin gelangen. Der von hinten nach vorn gehende intraoculare Flüssigkeitsstrom enthält die Zellen und Pigmentkörner suspendirt, die schwereren fallen in die Tiefe, die leichtern werden gewissermassen an die Innenwand der Cornea geworfen. Dabei ist hervorzuheben, dass die Dicken- und Grössenunterschiede der Beschläge in den tiefern und höhern Parthieen der Cornea anfänglich meistens fast gar nicht existiren, vielmehr sich nur allmählig ausprägen, indem sich an die erhabenen Stellen die Niederschläge mehr und mehr ankrystallisiren. Ohne uns in anatomische Detailfragen einzulassen, denen wir hier nicht Raum gewähren dürfen, wollen wir nun suchen, durch die Erörterung der *ätiologischen* Verhältnisse ein Verständniss der klinischen Bilder anzubahnen.

Schon die vielfachen Benennungen der serösen Iritis, welche namentlich auf eine Beziehung zur Scrophulose hindeuten, lassen erkennen, dass nach einer constitutionellen Ursache gesucht wurde. Alle Autoren sind einig, dass gerade diese Form im Gegensatz zur allgemeinen Regel für Iritis sich im weiblichen Geschlecht viel häufiger findet; constatiren wir dies schon an den Individuen unter 15 Jahren im Verhältniss wie 10:5, so bleibt dies auch in der der Pubertät folgenden Zeit. Ebenso ist auch die beiderseitige, jedoch nicht gleichzeitige Erkrankung Regel. Als gemeinsames Bild können wir einzig *Anämie*, wirkliche Chlorose, Störungen der sexuellen Entwicklung und später in frappanter Häufigkeit wirkliche Uterinleiden (Lageveränderungen, Fibroide) nachweisen. In den spärlichen Fällen beim männlichen Geschlecht sind die Symptome schlechter Ernährung im Sinne schwerer Anämie ebenfalls ausgeprägt. Entschieden tritt eine bestimmte Relation zu Scrophulose ganz in den Hintergrund; wohl finden wir hie und da einige Drüsenschwellungen, einige Eczemeruptionen, aber ohne eine Folge von einzelnen Localisationen, welche mit einander das wirkliche Bild einer ausgesprochenen Scrophulose zusammensetzten. Sind jedoch recht acute und mächtige Schwellungen der Drüsen vor und hinter dem Ohre, am Halse und

Nacken vorhanden, so haben wir nicht nur ein eigenartiges Bild der Iritis, sondern auch eine so ausgebreitete Affection des Lymphgefässsystems vor uns, dass wir mit unserer Diagnose in die Gruppe der leukämischen und pseudoleukämischen Erkrankungen hineingedrängt werden.

Es sei mir gestattet, diese letztern Fälle kurz anzudeuten. Immer unter den Erscheinungen der Iritis serosa, fast einzig mit den bekannten Beschlägen beginnt die Krankheit, schmerzlos und mit spärlichen Injectionserscheinungen. Vor der Abnahme des Sehvermögens waren aber schon die Drüsen in der Umgebung des Ohres, vielleicht auch in der Supraclaviculargrube rasch tastbar angeschwollen. In der Iris traten allmählig kleine, grauröthliche, völlig rundliche Geschwülstchen auf — von 1 bis 17 habe ich gezählt — welche ihr ein ganz gesprenkeltes Aussehen geben. Im Verlauf einzelner Fälle finden sich auch andere Drüsen geschwollen, auffallende Athembeschwerden bei intacter Lunge mit bestimmten Zeichen von Stenose deuten auf acute Schwellungen der Bronchialdrüsen, die Milz erschien in einem Falle auch vergrössert und gleichzeitig waren auch die Inguinaldrüsen sehr verdickt. Nie war an Syphilis zu denken, Alles wies auf leukämische Zustände hin, für welche die mehrmals vorgenommene Blutuntersuchung allerdings keine entscheidenden Anhaltspunkte gab. Von den 5 Fällen, welche ich länger beobachten konnte, heilte ein Mädchen von 15 Jahren*) vollkommen, ebenso ein anderes weibliches Individuum. Die Geschwülstchen verschwanden nach mehrmonatlicher Dauer ganz spontan ohne Hinterlassung einer Lücke im Gewebe, das kaum eine andere Färbung zeigt; spärliche Synechien sind besonders bei nicht regelrecht fortgesetzter Behandlung allerdings geblieben. Sehr viel ungünstiger erwies sich die Prognose bei den männlichen Patienten, so bei einem Knaben von 14 Jahren, wo unaufhaltsam hämorrhagische Netzhautablösungen und Phthisis bulbi an die Iritis sich anschlossen, während allmählig die furchtbar starken Drüseninfiltrationen (unter Arsenik-Behandlung) zurückgingen. Diese Form von Iritis mit kleinen Lymphom-ähnlichen Geschwülstchen habe ich schon früher**) besonders hervorgehoben wegen der möglichen Verwechslung mit Gumma iridis. Es kann aber, abgesehen von dem strengen Nachweis des Fehlens jeder acquirirten oder hereditären Infection, bei genauer Betrachtung von Form und Verlauf der kleinen Hanfkorngrossen, grauröthlichen, spontan atrophirenden Geschwülstchen kaum an Gumma gedacht werden. Die Bezeichnung der Geschwülstchen als Lymphome, welche ich seit dem ersten im J. 1867 behandelten Falle benutzte, kann im klinischen Sinne aufrecht erhalten werden; wirklich haben wir es mit einer jener pseudoleukämischen Formen zu thun, deren genauerer Abgrenzung wir allmählig entgegen zu gehen scheinen.

*) O. Haab, Die Tuberculose des Auges. v. Gräfe's Archiv XXV. 4. [illegible]

**) Barber, Über einige seltenere syphilitische Erkrankungen d. Auges. Diss. Zürich 1873. S. 19.

Finden wir also bei kritischer Sichtung der ätiologischen Beziehungen nur ein gemeinsames Band, die in verschiedenen Graden und Formen vorhandene Blut- resp. Gefässwanderkrankung, die sich besonders gerne an bestimmte Evolutionsvorgänge und ihre Störungen anschliesst; so erhält diese Genese noch eine schärfere Deutung, wenn wir berücksichtigen, dass im Erwachsenen die Iridocyclitis serosa sich oft als postfebrile Form, wenn auch wegen der acutern Veranlassung mit heftigern Symptomen, zeigt. Nach Variola begegnen wir ganz ausgeprägter Iritis serosa, nach Febris recurrens*) sind wenigstens in einigen Epidemieen die Bilder des Uvealleidens ganz congruent mit Iridocyclitis serosa; in beiden Krankheiten kann an der speciellen Blut- und damit Gefässwanderkrankung nicht gezweifelt werden.

Für die Diagnose der Iritis, Iridocyclitis, Iridochorioiditis serosa fordern wir also den Nachweis von mässigen Exsudationen aus den genannten Gefässgebieten, welche — ohne heftige vasculäre oder nervöse Symptome — in der vordern Kammer als Beschläge der Hinterwand der Cornea (Aquocapsulitis, Hydromeningitis, Keratitis punctata), als spärliche Synechien mit Trübung und Verdickung der Iris; in dem hintern Bulbusraume als Glaskörperopacitäten und heerdförmige Chorioidalaffection (Iridocyclitis und Iridochorioiditis) sich leicht erkennen lassen.

Dem Ursprung der Krankheit gemäss ist die Ausdehnung derselben eine recht verschiedene und so auch die Prognose, welche immer wegen des langwierigen Verlaufs getrübt ist, nur sehr schwer bestimmt zu stellen. Doch kann man sich im einzelnen Falle durch folgende Regeln zurechtfinden, welche indessen immer von dem Allgemeinzustand und den diesen bedingenden Aussenverhältnissen beherrscht werden.

Der Hornhaut droht nur Gefahr durch zusammenhängende Lunula-artige Beläge, welche eine bleibende Trübung und je nach ihrer Lage eine geringere oder stärkere Sehstörung zurücklassen.

Die Zahl und Breite der Synechieen hat durch die Erleichterung des Pupillarabschlusses bei erneuten Anfällen eine wichtige prognostische Bedeutung; der Character und Verlauf der gewöhnlichen chronischen Iritis und Iridochorioiditis bildet sich mit der grössern Menge plastischer Exsudation mehr und mehr heraus. — Je grösser die Zahl der Glaskörpertrübungen, je dichter die Membranen, desto eher ist Netzhautablösung zu fürchten und sind hämorrhagische Vorgänge wahrscheinlich. Die sehr starke Röthung und Trübung der Papille lässt

*) Dies Handbuch II. 439.

mit Bestimmtheit chorioidale Betheiligung erwarten, deren Folgen erst nach grösserer Aufhellung und falls die Pupille maximal erweitert werden kann, zu sehen sind. In spätern Stadien geben die Hypotonie, die Betheiligung der Chorioidea, der Nachweis von Gesichtsfeldbeschränkung, das Verhältniss zwischen Trübung der brechenden Medien und centralem Sehvermögen einen Masstab zur Beurtheilung der Endausgänge.

Die **Therapie** der geschilderten Krankheit hat zunächst einen günstigen Ablauf der localen Vorgänge sich zum Ziel zu setzen und in dieser Hinsicht in 3 Richtungen zu wirken: in erste Linie stelle ich immer die causale Behandlung, welche auch die Ausbreitung und Steigerung der örtlichen Entzündungsvorgänge hindert; in zweite die Ueberwachung und Beseitigung der letztern und in dritte Reihe die Entfernung der Reste der acutern Periode, welche das Sehvermögen auch im ruhigen Zustande noch herabsetzen und den Boden für Rückfälle bereit halten. Aus practischen Gründen beginnen wir mit der 2. Indication; es ist allen natürlich nach gestellter Localdiagnose zunächst das **Auge selbst** zu behandeln und wirklich bedarf es oft längerer Beobachtung und Ueberlegung zur entscheidenden Wahl der auf bestimmte Erkenntniss des ätiologischen Zusammenhangs gegründeten Methode.

Wir sind im Allgemeinen gewöhnt nach Ausspruch der Diagnose »Iritis« sofort zum Atropin zu greifen. Seine Anwendung tritt bei reiner Iritis und Iridocyclitis serosa sehr in den Hintergrund und ist wesentlich eine probatorische, um über die Existenz von Synechien oder ihr Fehlen Gewissheit zu erlangen. Im erstern Falle kann ein fortgesetzter Gebrauch theils zur Dehnung vorhandener, theils zur Verhütung neuer Adhäsionen indicirt sein, im letztern genügt es, die Pupille weit zu erhalten, was mit minimalen Quantitäten erreicht werden kann. Bei ausgeprägter Plustension wie bei durch bedeutende Hypotonie sich characterisirender Cyclitis fällt Atropin ganz ausser Gebrauch.

Bei sehr reichlichen Beschlägen der Hinterwand der Cornea, welche confluiren und secundäre Erkrankung des Cornealgewebes bedingen, sind Punctionen der vordern Kammer am Platze. Sie müssen mit schmalen, platten Paracentesennadeln so ausgeführt werden, dass nach dem Einstich die Nadel, während absolut kein Druck auf das Auge ausgeübt wird, rasch zurückgezogen und zunächst jeder rapide Abfluss des Humor aq. vermieden wird. In Zwischenräumen von 5—10 Minuten werden nun durch Andrücken eines Spatels an die dem Limbus zugekehrte Wundlefze einige Tropfen Kammerwasser entleert. Nachdem so ganz allmählig ohne brüsken Tensionswechsel die vordere Kammer geleert ist, kann man durch reibende Bewegungen des untern Lids auf der Cor-

zen die Beschläge entfernen. Lässt man dann die Kammerflüssigkeit sich wieder ansammeln und öffnet von Neuem die Paracentesewunde, so gelingt es nun auch, diese schwimmenden Belege zum Theil zu entleeren. Ohne neue Wundsetzung, bloss durch Aufdrücken der Wunde mit dem Spatel, kann man dieses Manöver auch an folgenden Tagen wiederholen. Vorausgreifend bemerke ich, dass diese Methode den mächtigsten Einfluss auf Resorption von Glaskörpertrübungen ausübt.

Bei intercurrenten Schmerzen empfehlen sich warme Breiumschläge und bei reichlicher Exsudation fleissiges und kräftiges Einreiben von Quecksilbersalbe in Stirn und Schläfe.

Die *causale* Behandlung hat im Allgemeinen eine *kräftigende* zu sein; mit aller Bestimmtheit erkläre ich mich gegen das sehr eingefleischte Dogma, jede Iritis von einiger Dauer mit eingreifendsten Quecksilber- oder Jodcuren zu bekämpfen. So oft ich dabei die momentane Steigerung der Entzündung zurückgehen sah, so oft sah ich auch die Neigung zu Recidiven eher zunehmen durch die allzugrosse Inanspruchnahme des Kräftezustandes. Nur bei reichlichen Exsudationen plastischer Natur greifen wir zu jenen erprobten Mitteln; im gewöhnlichen Verlauf der Krankheit sehen wir von Bädern (Eisen- und Soolbäder) mit innerlichem Gebrauch von Eisen, hydrotherapeutischer Behandlung vorsichtiger Art, eventuell bei auffallender Drüsenschwellung von Arsenik bessere und dauerndere Erfolge. Mit dieser den anämischen Zustand berücksichtigenden Behandlung hat sich einerseits die Beseitigung bestimmter Organstörungen, andererseits das *resorbirende* Verfahren (3. Reihe) zu combiniren.

Schon die ältere Schule empfahl bei diesen Formen die Vesicantien und Fontanellen als antagonistische Ableitung; an der Wirkung der ersteren zweifle ich nach ausreichender Erfahrung nicht, gebrauche sie aber wegen der unangenehmen Nebenwirkungen (Eczeme, Drüsenschwellungen, Störung des Schlafs) nicht mehr. Wir besitzen so kräftige Resorbentia, besonders für die restirenden Glaskörpertrübungen, in hydrotherapeutischen Einwicklungen, in damit verbundenen Holztrankkuren, in der Einspritzung 2% Pilocarpinlösung ($\frac{1}{2}$—1 Spritze pr. Tag), dass wir von der Anwendung des Antagonismus im obigen Sinne absehen können. Als resorbirendes Mittel brauche ich nun auch das Jod sehr ausgiebig, am liebsten als Jodwasser (Wildegg, Kempten-Sulzbrunn, Hall) zu mehrwöchentlichen Kuren mit gleichzeitiger Milchnahrung, oder als Jodeisen. Die lange Dauer der Krankheit erlaubt uns nicht selten, fast alle diese Wege zu beschreiten; dabei soll immer als Gesetz gelten, dass eine schwächende Behandlung erst einer stärkenden folgen darf, wenn erstere überhaupt durch den Zustand des Individuums ge-

stattet ist: das sehr anämische Kind wird unter sorgsamer Behandlung des Auges zuerst einer direct kräftigenden Behandlung unterzogen; gelingt diese, vielleicht verbunden mit Klimawechsel, so kann um so sicherer auf Ausbleiben von Recidiven gerechnet und die Beseitigung der restirenden Trübungen in Angriff genommen werden.

Die den chronischen Iritiden überhaupt gemeinschaftlichen Folgezustände: Cataract, Pupillarabschluss, Glaucom etc. können hier keiner besondern Besprechung nach therapeutischer Richtung hin unterzogen werden.

Die metastatische Uvealentzündung.

Chorioiditis embolica, suppurativa, septica. Chorioretinitis septica.

Die Geschichte der metastatischen Chorioiditis ist wesentlich diejenige der puerperalen Panophthalmie. Dieses so traurige Ereigniss, das zuweilen beide Augen einer Puerpera zerstört, fesselte am meisten die Aufmerksamkeit der Aerzte und pathologischen Anatomen. Hatten Mackenzie, Bowman in England, Fischer, Arlt und Meckel in Deutschland schon richtigere Anschauungen als diejenigen der »Milchmetastase« angebahnt, so wurde die Basis der Erklärung erst durch Virchow's Nachweis des embolischen Ursprungs geboten. Die neueste Zeit hat die Qualität der Emboli und die Art ihrer entzündungerregenden Wirkung vom Standpunkte der Pilzinfection aus erörtert.

Während für die puerperale Chorioiditis und diejenigen Fälle, wo ausgeprägte Septicämie vorhanden ist, durch die Arbeiten von Roth, Schmidt, Heiberg, Michel, Litten u. a. ein Gesammtbild von ausreichender Klarheit geschaffen ist; fehlt es an Sichtung der klinischen Fälle und gründlicher microscopischer Untersuchung, um eine übersichtliche Darstellung derjenigen Fälle eitriger Chorioiditis zu gestatten, welche aller Wahrscheinlichkeit nach in gleicher Weise aufzufassen sind, wie die puerperale.

Wenn wir die Akten der ophthalmologischen Casuistik nach Krankheitsbildern eitriger Chorioiditis im Kindesalter durchsuchen und sorgfältig alle traumatisch-bedingten Fälle ausschliessen, so finden wir 2 Reihen, die von einander zu trennen sind, wenn auch die Scheidung nicht immer eine zweifellose Berechtigung haben mag. Die eine Gruppe ist embolischer Natur und umfasst die Fälle, wo Gefässerkrankungen (Herz und Blutgefässe), resp. Bluterkrankungen als Folge der febrilen Processe oder directer Einwirkung eitriger Heerde vorhanden sind. Diese Gruppe deckt sich mit dem Kapitel der internen Medicin »metastatische Meningitis.« Bei der Congruenz zwischen Pia und Chorioidea ist das Studium dieser Analogie besonders lehrreich.

Die zweite Gruppe fordert zu einer andern Erklärung auf und könnte eine Chorioiditis suppurativa durch Lymphbahn-Transport genannt werden, im Gegensatz zum Transport auf der Bahn der Blutgefässe in der ersten Gruppe. Der Typus dieser Abtheilung ist die Chorioretinitis suppurativa bei Cerebrospinalmeningitis epidemica, zu deren Verständniss wir erst durch die Untersuchungen Schwalbe's über die Lymphbahnen des Opticus und Bulbus gelangt sind. Obgleich die letztere Form wegen ihrer Beziehung zum Gehirn auch unter den Krankheiten des Sehnerven abgehandelt werden könnte, ziehen wir es vor, wegen der ocularen Symptome sie hier anzureihen. Wir finden hiezu um so mehr Berechtigung, als die Coincidenz von Meningitis und Chorioiditis in einzelnen Fällen ihre Erklärung in der Abhängigkeit beider von septischen Emboli ebenso gut findet, als in der Annahme eines Transportes von der frühzeitiger erkrankten Pia zur secundär inficirten Chorioidea.

1. Embolische Chorioiditis.

Virchow, Arch. f. path. Anatom. 1856. Bd. IX u. X. — Knapp, Metastat. Chorioidit. v. Gr. Arch. f. O. XIII. 1. 1868. — Roth, M., Die embolische Panophthalmitis. D. Zeitschr. f. Chir. I. 5. 1872. — Schmidt, H., Beitrag zur Kenntniss der metastat. Iridochor. v. Gr. Arch. f. O. XVIII. 1. 1872. — Heiberg, Panophth. puerp. bedingt durch Micrococcen. Med. Centr.-Bl. 1874. — Litten, M., Ueber die bei der acuten maligen Endocarditis und andern sept. Erkrankungen vorkommenden Retinalveränderungen. Ber. der Heidelb. Ophth.Vers. 1877. — Ders., Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin II. 3. — Landsberg, Ueber metastat. Augenentzündungen. Berl. kl. Wochenschr. 1877. — Hosch, Ueber embolische Panophthalmitis. v. Gr. Arch. f. O. XXVI. 1. — Hirschberg, Ueber puerperale septische Embolie des Auges. Kn. Arch. f. Augenh. IX. 299. — vergl. Leber, Eitrige Retinitis. Gräfe u. Sämisch V. 562. — Förster, Auge u. deren Infectionskrkht. Gräfe u. Sämisch VII. 189.

Schon in der Einleitung haben wir betont, dass die embolische Chorioiditis als septische Erkrankung des Auges im Puerperium am häufigsten auftritt, seltener nach Verletzungen und Operationen, die zu septischer Infection geführt haben; diese letztere Form ist auch im kindlichen Alter beobachtet worden.

Wichtiger ist für uns die Frage, wie es sich in Betreff des Vorkommens der septischen Chorioretinitis im Kindesalter bei denjenigen Erkrankungen verhalte, welche in ihrem Verlauf erfahrungsgemäss zu metastatischen Heerden führen. Bevor wir an der Hand der Literatur diese Frage erörtern, wollen wir zuerst das Bild der septischen Chorioretinitis zeichnen und so eine Basis für die kritische Sichtung des Materials zu gewinnen suchen. Bei einem seit längerer Zeit erkrankten Kinde (ich habe den selbstbeobachteten Fall eines 1jährigen Knaben mit beidseitigem Empyem im Sinne) wird eine mässige Röthung eines

Auges, eine leichte Schwellung der Lidränder und damit gleichzeitig als besonders fremdartige Erscheinung ein grosses Hypopyon beobachtet. Mit offenen Augen starrt das abgemagerte Kind uns an; die Cornea ist glatt, durchsichtig, oder leicht rauchig, vielleicht findet sich schon eine annuläre Eiterinfiltration am Rande. Die Pupille ist mittelweit, nicht adhärent, die Iris trüb, gequollen, verfärbt, das Pupillargebiet enthält ebenfalls eine gelbliche Exsudation. Der Bulbus ist noch beweglich. Bald steigern sich die Schwellungserscheinungen der Lider, die Bindehaut wird chemotisch, das Auge tritt hervor und wird unbeweglich, die Tenon'sche Kapsel ist infiltrirt, das Bild der Panophthalmie ist vollendet. Bleibt der Patient am Leben, so kommt es zum Aufbruch des Auges oder zur allmähligen Schrumpfung. Die Intensität der Symptome variirt beträchtlich theils nach der Qualität und Quantität der inficirenden Stoffe, theils nach dem stärkern oder schwächern Grade des Marasmus. Mehrmals sah ich septische Iridochorioiditis ohne jede Schwellung der Lider, ohne Röthung der Lider und der Conjunctiva auftreten, letztere zeigte einzig eine blasse, niedrige Chemosis. Schmerzlos hatte sich totale Blindheit (Fall von Phlebitis der Cruralis) eingestellt und das erste macroscopisch sichtbare Zeichen war das Hypopyon. Die Zeichen der Röthung und Schwellung waren secundär, ebenso die Protrusion des Bulbus; alles folgt sich aber so rasch, zuweilen auch der Durchbruch, dass vom ersten Beginn (Schmerz, Röthung, Hypopyon, oder Selbstbeobachtung der Blindheit) bis zur Zerstörung des Auges nur 1—2 Tage ablaufen können. Andererseits kann auch Pupillarverschluss und schrumpfende Cyclitis mit Ausgang in concentrische Phthisis das Ende der mildern Infection sein. — Characteristisch ist vor Allem, dass die Zeichen der uvealen Eiterung die ersten sind, welche wir ohne Hülfe des Augenspiegels sehen und die Umgebung des Patienten beachtet, während die Cornea noch intact, die Bulbusform und -Lage unversehrt sind. Es ist besonders wichtig, dies hervorzuheben, sowohl zur Unterscheidung von eitrigen Chorioiditen, welche Hornhautgeschwüren folgen, als von den Fällen reiner Sinusthrombose.

Nach den Untersuchungen von Roth, Litten und Hirschberg geht dem Stadium der Eiterung das Auftreten zahlreicher Blutungen sowohl in Retina als Chorioidea voraus und beschränkt sich der Anfang der Krankheit keineswegs nur auf das Uvealgebiet, sondern es ist die Retina im Beginne ganz besonders der Sitz von Hämorrhagien. Freilich vermengt sich, wie Hirschberg hervorhebt, sehr bald der Antheil jeder einzelnen Membran zum Gesammtbilde einer acuten eitrigen (septischen) Uveitis und Retinitis mit beträchtlicher Eiterung im Glaskörper, die anfangs schalenförmig der Limitans sich anschliesst. Der

Umstand, dass das Schicksal des Bulbus wesentlich von der Uvealerkrankung abhängt, rechtfertigt die besondere Berücksichtigung der letztern. Dass diese Form der septischen Ophthalmitis ihren Ursprung in Bacterien-Embolis findet, die mit oder ohne Einschaltung einer ulcerösen Endocarditis aus vom Blute fortgeschwemmtem infectiösem Material herrühren, kann kaum mehr einem Zweifel unterliegen. In Bezug auf das histologische Detail glaube ich auf die Literatur verweisen zu sollen. Dass die septische Ophthalmitis bei Kindern, abgesehen von Wund-Septicämie, vorkommt, geht schon aus unserer Schilderung hervor. Offenbar fehlen aber bis jetzt genauere Kenntnisse über den Umfang ihres Vorkommens. Zwar wird vielfach von Panophthalmieen nach acuten Exanthemen bes. Variola berichtet und dieselben werden z. Th. als metastatische Entzündungen gedeutet; je mehr man aber die kritische Sonde anlegt, desto häufiger findet man die primäre Hornhautzerstörung, welcher die suppurative Chorioiditis erst folgte, die aber selbst in ihren Anfängen ganz übersehen wurde. Dies gilt für Variola, Morbilli und Scarlatina, sofern es sich um eine directe Beziehung zu diesen Krankheitsprocessen handeln soll *). Berücksichtigt man aber, wie oft secundäre Eiterungen in Haut und Lymphdrüsen, Noma, Otitis etc. nach den acuten Exanthemen auftreten, so wird man geneigt sein, nach Abzug der grossen Zahl primärer Hornhauteiterungen eine 2te Kategorie von sogenannter suppurativer Chorioiditis aufzustellen, die diesen Nachkrankheiten ihren Ursprung verdankt und mit den Formen bei Phlebitis etc. übereinstimmt. Auch nach Ausschaltung derjenigen Fälle, wo wie nach Scarlatina an einen Transport aus dem Arachnoidealraum gedacht werden kann, bleibt noch eine, wenn auch geringe Zahl von Beobachtungen übrig, wo ohne Nachweis von Eiterheerden im Körper das eine Auge, ja beide Augen in einer Weise erkrankten, welche jeden Zweifel über die primäre Affection der innern Bulbustheile ausschliesst. Inwiefern die Mitwirkung einer ulcerösen Endocarditis hiebei in Betracht kommt, lässt sich noch nicht in Zahlen feststellen. Bei einem Knaben von 5 J. fand ich 6 Wochen nach Scharlach beide Augen erblindet, weich, die Pupillen nicht sehr eng, Pupillarrand adhärent, Ciliaransatz stark retrahirt, Irisgewebe verdünnt; hinter der Linse dichte weisse Exsudatmassen, die als eine zusammenhängende Schicht den Glaskörper durchziehen. Ich darf nicht unterlassen hervorzuheben, dass der Knabe 4 Tage lang in bewusstlosem Zustande gelegen war, also eine Transport-Erklärung aus Meningitis nicht ganz

*) Die früher erwähnten postfebrilen Iritiden und Iridocycliten nach Variola, Febris recurrens schauen wir den Charakter septischer Chorioiditis an.

abzuleiten ist. Sehr auffallend ist der Fall, den Hutchinson*) erzählt. Bei einem Kinde, das vermuthlich Varicellen gehabt hatte, fand er beiderseitige frische Iridochorioiditis, welche zu mässiger Phthisis führte, während das Kind genas. Die Augen zeigten klare Hornhaut, verminderte Grösse und totale Trübung des Glaskörpers. Blindheit vollständig. Ob beim Abdominaltyphoid der Kinder septische Chorioiditis beobachtet wurde, ist mir nicht bekannt.

Werfen wir noch einen Blick auf das übrige Gebiet der Krankheiten, welche in Bezug auf septische Infection in Betracht kommen können, so sind zunächst die Nabelentzündungen der Neugeborenen erwähnenswerth. Die directen Uebertragungen durch die Lymphscheiden der Blutgefässe (Vasa vorticosa), wie sie bei infectiösen Hautphlegmonen im Gesichte vorkommen, bedürfen zu ihrer Erklärung nicht der Annahme einer Sinusthrombose. Ich sah bei einem Knaben von c. 8 Jahren die typische Iridochorioiditis septica von einer Hautphlegmone der Stirne aus entstehen. Schon oben erwähnte ich eines Falles von Empyem mit nachfolgender Ophthalmitis, ein Vorkommniss, das bereits H. Cohn kannte. Ohne den Versuch zu machen, alle mir aus der Literatur bekannten Fälle einzeln zu kritisiren, glaube ich doch zu dem Ausspruche berechtigt zu sein, dass die metastatische Ophthalmitis im Sinne der embolischen Herkunft im Kindesalter vorkommt unter denselben Bedingungen, wie beim Erwachsenen, jedoch viel seltener, weil die puerperale Infection wegfällt und für die Mehrzahl der »Panophthalmien« nach acuten Exanthemen andere Erklärung näher liegt. Aus den gegebenen Beispielen lässt sich für bestimmte Fälle die Diagnose entnehmen.

So absolut traurig quoad vitam in der weitaus grössten Zahl der Fälle die Prognose beim Erwachsenen sich stellt, so scheint sich bei den Kindern die Prognose für das Auge zwar ebenso schlimm, jedoch für das Leben eher besser zu gestalten.

Die Therapie kann nur dahin trachten, den Ablauf einer Panophthalmie zu beschleunigen und schmerzlos zu machen.

2. Die Chorioiditis suppurativa durch Transport auf den Lymphwegen.

Emminghaus, Meningitis cerebrosp. epidemica. Dieses Handbuch II. 469. — Knapp, Ueber die bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis vorkommende Erkrankung des Augapfels. Centr.-Bl. f. d. Med. Wiss. 1865. 51. — Jacobi, Jos., Erkrankung des Augapfels bei Mening. cerebrospin. Gr. Arch. f. O. XI. 3. — Schirmer, R., Ueber die bei Meningitis cerebrospinalis vorkommenden Augenerkrankungen. Klin. Mon.-Bl. f. A. 1865. — Markus, J., Beiderseitige Panophthalmitis in Folge von Mening. cerebrospin. C.Bl. f. A. 1879. 23.

*) Ophth. Hosp. Rep. VI. 146.

Die epidemische Cerebrospinal-Meningitis zählt unter den zahlreichen Folgezuständen und Nachkrankheiten auch eine sehr ernste Betheiligung der Augen. Dass Lähmungen der Augenmuskelnerven, dass Entzündungen und Atrophien der Sehnerven durch den intracraniellen Process bedingt werden, befremdet uns nicht und wird bei der Besprechung der intracraniellen Erkrankungen in ihrem Einflusse auf das Auge von einem umfassendern Standpunkte aus zu erörtern sein. Eigenthümlich ist der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis aber ein Process, den wir als Iridochorioiditis bezeichnen müssen, und der gerade im Kindesalter nicht nur ein, sondern sogar beide Augen zur Erblindung führen kann.

Schon in früher Periode der Krankheit, doch eher später als die Gehörstörungen, äussert sich die Betheiligung des Auges. Sie beginnt in den typischen Fällen mit Ciliarröthung, Pupillarexsudation bei ursprünglich nicht enger Pupille und deutlichem gelblichweissem Reflex aus dem Glaskörperraume. Auch hier wechseln die Grade der Schwellung der Lider, der Intensität der Röthung und Chemosis, des Quantums der Exsudation in der vordern Kammer; aber characteristisch bleibt die Integrität der Hornhaut, die zwar in der acuten Periode, wie bei jeder Iritis angehaucht und mit feinen Streifen durchzogen ist, sich aber wieder aufhellt und keine Substanzverluste zeigt. Sind letztere vorhanden, so liegen sie als flache Rinne in der Lidspaltenzone der Cornea und verdanken ihren Ursprung dem Offenstehen der Lider, wie bei tuberculöser Meningitis.

Bleibt das erkrankte Individuum am Leben, so gestaltet sich nach allen Berichten und nach eigenen Beobachtungen das Bild des Auges folgendermassen:

Der Bulbus ist verkleinert, kann aber ziemlich normale Spannung bewahren und seine Form beibehalten. Die Cornea ist klar, die vordere Kammer sehr niedrig, die Iris axial vorgedrängt, ciliarwärts retrahirt, ihre Farbe blass, die Pupille adhärent. Das Pupillargebiet ist mehr weniger verlegt durch grau durchscheinendes Exsudat. So lange die Linse durchsichtig bleibt, lässt sich die grauweisse Masse hinter der tellerförmigen Grube leicht erkennen; sie ist matt, jetzt nicht mehr gelblich, sondern ähnlich bläulichem Schreibpapier, lässt nirgends den Augenhintergrund sehen, zeigt weder Buckel noch glänzende Stellen. Blutungen sieht man in frühern Stadien, neugebildete Gefässe, die wir in cyclitischen Membranen nicht selten sehen, unterscheiden sich durch die grosse Breite, die zahlreichen, unregelmässigen Verästelungen, die fast varicöse Form von den Gefässen der Retina.

Der Process kann nur in einer Uveitis bestehen mit schrumpfen-

dem Exsudat. Während die randen Theile der Iris vorgeschoben, die Linse nach vorn und zuweilen seitwärts gedrängt ist, spannen sich hinter der Linse die Schwarten von Ciliarkörper zu Ciliarkörper hinüber. Die Linse wird später trüb und verdeckt das Bild des Augengrundes. Eigenthümlichen Anblick gewähren solche Augen noch nach Jahren: ihr Wachsthum scheint still gestanden zu sein, sie sind rund, nicht weich, aber die Cornea ist kleiner als an der gesunden Seite und der ganze Bulbus so, wie wenn er einem jüngeren Individuum angehören würde. Wie leicht ersichtlich ist trotz aller Aehnlichkeit mit der embolischen Ophthalmie ein wesentlicher Unterschied vorhanden: Panophthalmie und Aufbruch des Auges kommt in den typischen Fällen nicht vor, das Auge bleibt mit erhaltener Cornea — blind, verkleinert, mit Pupillarverschluss und Cataract.

Dieser Unterschied könnte nun auf der Qualität des Infectionsmaterials beruhen, und keineswegs auf der Art der anatomischen Vorgänge. Indessen geht sowohl aus den Sectionen (Gräfe) als aus dem klinischen Bilde (frühzeitige Erkrankung des Auges beim Mangel septischer Erscheinungen) und den Erfahrungen bei andern Formen von Meningitis hervor, dass in der Regel die Iridochorioiditis bei Cerebrospinal-Meningitis auf einer directen Uebertragung aus dem Arachnoidalsacke in die Scheidenräume der Sehnerven und den Perichorioidalraum beruht. Die Neuritis (Schirmer), die ausschliessliche Localisation im Sehnerven, erscheint so nur als Beschränkung des Processes. Der Umstand der frühen Betheiligung des Auges liesse zwar auch die Annahme einer fast gleichzeitigen Affection von Pia cerebri und Pia oculi (Chorioidea) gerechtfertigt erscheinen, sobald nur überhaupt durch bessere Kenntniss des Ausgangspunktes der Krankheit dies wahrscheinlicher, oder in einem bestimmten Falle der Nachweis des Transports trotz aller Untersuchungen misslingen würde.

Man hat sich gewöhnt, diese Iridochorioiditis nur der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis zuzuweisen; ich glaube aber, dass auch in rein sporadischen Fällen bei Kindern ganz das gleiche Bild gefunden wird. Ich sah bei Kindern von ½ bis zu 4 Jahren aus ganz verschiedenen getrennten Gegenden und in isolirtem Vorkommen das oben geschilderte Bild, bald auf einem bald auf beiden Augen, und konnte jedesmal den Nachweis cerebraler Erscheinungen und den Mangel gleichzeitiger und gleichartiger Erkrankung in der Umgebung des Kranken nachweisen.

Josephine G. bekam im Alter von 1 Jahr Hirnentzündung mit Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Fiebern. Fast gleichzeitig entdeckt ein „Fleck" im rechten Auge. Das Mädchen bleibt an diesem Auge blind, ist ge-

blind und taubstummen geworden; im übrigen gesund. Das rechte Auge zeigt typische Iridochorioiditis, das linke ist ganz normal.

Theodor S., 4 J. alt, erkrankt plötzlich an Gichtern, die eine Stunde lang dauern, 2 Stunden später folgt ein neuer Anfall, dessen Bewusstlosigkeit während mehrerer Tage. 3 Tage nach dem ersten convulsivischen Anfall ist das linke Auge entzündet worden. Ich fand schon die vordere Kammer fast aufgehoben, die Pupille adhärent, dichte Pupillarmembran, Iris ganz verfärbt, Bulbus weich u. s. w. Der Knabe genas im Uebrigen völlig.

In den letzten 10 Jahren sah ich 6 Fälle wie die eben kurz notirten und bin ganz ausser Stande irgend eine Spur epidemischer Einflüsse zu finden.

Für das erkrankte Auge selbst ist die Prognose ganz ungünstig, sobald die Iridochorioiditis festgestellt ist; es verhält sich dabei ähnlich wie mit dem Gehör. Doch ist die Zahl der am Leben bleibenden, einseitig oder doppelseitig erblindeten Kinder viel geringer als diejenige der Gehörlosen und Taubstummen. Wir kennen aber keine Verhältnisszahlen der Erkrankung des Auges und der Mortalität derjenigen Individuen, deren Augen afficirt waren.

Tuberculose der Uvea.

1. Tuberculose der Iris.

(Tuberculöse Iritis und Iridocyclitis. Granulom der Iris.)

Literatur.

Jacob, Treatise on the inflammations of the eyeball. Dublin 1849. 163. — Gradenigo, Observation d'iritis tuberculeuse. Annal. d'oculist. 64. Bd. 177. 1870. — Perls, Zur Kenntniss der Tuberculose des Auges. v. Gräfe's Arch. f. O. Bd. 19. I. 1873. — Köster, Ueber locale Tuberculose. Centralbl. f. med. W. 1873. No. 58. — Saltini, un caso di neoplasia dell' iride. Annali d'ott. IV. 127. 1875. — Manfredi, Contribuzione clinica ... alla tubercolos. ocular. A. d'ott. IV. 265. — Id., Diagnos. di tubercolosi primitiva dell' iride. Modena 1879. — Sattler, Becker's Atlas II. pag. 38. — Haab, O., Die Tuberculose des Auges. v. Gräfe's Arch. f. O. XXV. 4. — Samelsohn, Tuberculose der Iris. Berl. klin. Wschrift. 1879. 36. — Falchi, Tubercolos. primit. dell' iride. Torino 1880. — A. Costa-Pruneda, über primäre menschliche Iris-Tuberculose mit erfolgreicher Ueberimpfung auf das Kaninchen. v. Gr. A. f. O. XXVI. 3. 174. — Rüter, über Tuberculosis Iridis. Knapp's Arch. f. Augenhlkd. 1883. 147.

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben unzweifelhaft ergeben, dass das sogenannte Granulom der Iris als conglobirter Tuberkel aufzufassen ist und die Diagnose »tuberculöse Iritis« (Jacob) richtig war. Wir begegnen auch hier einer ähnlichen Rehabilitation eines klinischen Begriffs durch die pathologische Anatomie, wie wir sie beim Gliom der Netzhaut, dem Markschwamm der Alten, erlebt haben.

Die Tuberculose der Iris gehört zu den seltensten Krankheiten;

sie zeigte sich mir je unter c. 4000 Augenkranken überhaupt einmal; am häufigsten bei Individuen zwischen dem 5. Lebensjahr und der Pubertät, so dass sie sich in der Altersreihe zwischen das Gliom der Netzhaut und das Sarcom der Aderhaut hineinlegt.

Bei einem Kinde im ersten Lebensdecennium fällt schon seit einiger Zeit eine gewisse Abnahme der Kräfte: Müdigkeit, verdrossenes Wesen, mangelnder Appetit, Blässe des Angesichts auf; man folgt eine anhaltende Röthung eines Auges mit mässigen Zeichen von Lichtscheu und Thränen. Die pericorneale Zone ist besonders nach unten injicirt, die Hornhaut, in ihrer untern Hälfte etwas behaucht, zeigt Beschläge auf ihrer Innenfläche. Auf den Balken des Lig. pectinatum und der Fläche der Iris nahe der Peripherie sitzen einzelne grauröthliche Knoten, welche conglobirt einen unregelmässigen deutlich gefässhaltigen Höcker bilden. In langsamem Wachsthum vergrössert sich die Geschwulst theils durch Zunahme des ursprünglichen Höckers zu einem einer unreifen Himbeere ähnlichen Körper, der mehr und mehr die vordere Kammer ausfüllt; theils durch neue seitwärts aufschiessende Knoten, welche sich der ursprünglichen Geschwulst apponiren und ihre Basis vergrössern. Je mehr die vordere Kammer ausgefüllt wird, desto stärker flacht sich die Geschwulst an der Hinterfläche der immer trüber werdenden Cornea ab, während gleichzeitig die Iris und Linse nach hinten gedrängt werden. In diesem Stadium ist der Bulbus hart und schmerzhaft und es kann zur Perforation nach aussen kommen. Letztere verräth sich durch eine stärkere Röthung der Conjunctiva und leichte Vorbuchtung der Sclera in dem Raume zwischen Hornhautrand und dem Sehnenansatz des R. ext. oder inter. Die vorgewölbte Sclera wird mehr und mehr auseinandergedrängt, das Gewebe derselben zeigt zwischen meridionalen Faserstreifen Lücken, durch welche die eigentliche Geschwulstmasse sich hervordrängt, die Conjunctiva wird mehr und mehr emporgehoben, verwächst mit der Geschwulst und diese selbst tritt als lockere, weiche, leicht abbröckelnde und wenig blutende Masse zu Tage. Dabei hat die Geschwulst im Auge selbst auch weiter sich ausgedehnt und die Linse ganz verdrängt. Der Perforation folgt ein allmähliger Schwund des Auges, das als stark reducirter Stumpf verbleiben kann; an letzterem erkennt man noch den obern Theil der Hornhaut und hinter ihr die atrophische Iris.

Der so eben geschilderte Vorgang der Perforation findet sich bei den rasch wachsenden Tuberkeln nach einem Verlauf von 2—3 Monaten; ist aber keineswegs die Regel. In andern Fällen wächst die Geschwulst langsamer und drängt die Sclera nicht auseinander; wenn sie sich auch an die M. Descemet. anpresst, so durchdringt sie diese doch

nicht und es kommt sogar zu einer spontanen Schrumpfung der Geschwulst und damit auch der vordern Bulbuspartie, zu einer Phthisis anterior ohne Durchbruch.

Die schönen Bilder von Sattler, Haab und Manfredi veranschaulichen die anatomische Ausbreitung der Iristuberculose aufs deutlichste. Untersucht man von oben her beginnend einen senkrechten mit Hämatoxylin gefärbten Schnitt (Haab) durch den ganzen vordern Theil eines Bulbus, bei welchem der Durchbruch durch die Sclera wahrscheinlich wurde; so findet man der noch gesunden Cornea eine atrophische Iris anliegend, die Pupille durch dichtes Exsudat geschlossen an die Linsenkapsel geheftet. Jenseits des untern Pupillarrandes beginnt der Tumor, der die ganze vordere Kammer einnimmt. Zunächst dem Pupillargebiet ist der hintere Pigmentsaum noch erhalten, weiter nach aussen grenzt der Tumor selbst an die Linse. Hier erscheint die in die Geschwulst aufgegangene Iris als eine Masse, zusammengesetzt aus einem tiefblau gefärbten Maschengerüste, in dessen Lücken zum Theil ganz farblose, ganz rundliche Knötchen, oft mit einem sehr typischen käsigen Centrum, eingebettet liegen. Das stark mit Rundzellen infiltrirte, nur noch wenig pigmentirte Stroma ist zu einem weitmaschigen Fachgerüst auseinandergedrängt, in welchem die Tuberkel aufbewahrt liegen. Nur vorn an der Innenfläche der Cornea ist die Iris noch mit einem ziemlich zusammenhängenden Pigmentstreifen abgeschlossen — zum Zeichen des intraparenchymatösen Ursprungs der Tuberkulose. Die über dem untern Theil der Geschwulst liegende Cornea ist reichlich infiltrirt und gefässhaltig; das Corp. ciliar. ist in den axialen Partheen ganz characteristisch erkrankt. Wie der Ciliarmuskel so ist auch der vordere Theil der Aderhaut und Netzhaut nur wenig mit Rundzellen durchsetzt, ohne irgend einen Tuberkel zu zeigen.

Die Sclera ist im Bereiche der Durchtrittsstellen der vorderen Ciliargefässe stark infiltrirt und zeigt die Bahn des künftigen Durchbruchs.

Die Veränderungen der verdrängten und geschrumpften Linse beschäftigen uns hier nicht näher.

In ähnlicher Weise zeigen sich alle die beschriebenen Fälle nur je nach ihrer Lebensdauer bald weniger bald mehr ausgebreitet; erwähnt sei einzig, dass zweimal Retinatuberkel gefunden wurden.

Lässt schon die anatomische Untersuchung über die tuberculöse Natur des sogenannten Irisgranuloms keinen Zweifel obwalten, so unterstützt auch das übrige Krankheitsbild diese Annahme. Zunächst ist es von Interesse, zu beobachten, dass dem Ausbruch der Geschwulst zuweilen eine Incubationszeit vorausgeht, welche sich durch allgemeines Unwohlsein, Abmagerung und Müdigkeit ausspricht, eine Periode, welche uns lebhaft an die Resultate der Iristuberkel-Impfung erinnert. Dann finden sich nicht selten gleichzeitige Affectionen der Lymphdrüsen derselben Seite; ferner bessert sich der Allgemeinzustand nach der Entfernung des Krankheitsheerdes (vergl. die Tuber-

culose der Gelenkenden). Zudem lässt sich in einer Reihe der Fälle die familiäre Disposition feststellen.

Die Diagnose ist durch das Auftreten einer höckerigen grauröthen Geschwulst im untern Theile und an der Peripherie der Iris bei kindlichen Individuen scharf genug umschrieben. Am leichtesten geschieht eine Verwechslung mit den S. 356 beschriebenen einzelnen Knötchen, welche als Lymphome und den leukämischen Bildungen analoge Geschwülstchen anzusehen sind. In der Farbe sind diese sehr ähnlich, aber sie bleiben isolirt, confluiren gewöhnlich nicht, treten in sehr grosser Zahl auf, bilden keine die vordere Kammer ausfüllenden Herde und verschwinden, ohne etwas Anderes zu hinterlassen als hie und da Synechien. Vom Gumma trennt die Iristuberculose das Alter der Individuen; das langsame Wachsthum, die periphere Lage, die mehr grauröthe Farbe der Geschwulst; der Nachweis anderer Aeusserungen der Infectionskrankheit.

Die Prognose ist für die Erhaltung des Sehvermögens immer ungünstig, für diejenige des Bulbus bei langsamem Wachsthum weniger. Erwähnung verdient, dass auch doppelseitige Erkrankung beobachtet ist. Der Zustand der übrigen Körperorgane und der allgemeinen Ernährung im Zusammenhang mit den Lebensverhältnissen überhaupt wird die Prognose im einzelnen Falle noch präciser fassen lassen.

Die Therapie muss vor Allem gegen die Ausbreitung des Processes gerichtet sein, sowohl durch die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, als durch die Vermeidung einer Selbstinfection. Zahlreiche Versuche, die erkrankte Irispartie auszuschneiden, gaben mangelhafte Resultate; doch waren sie meistens nicht umfangreich genug. Bei deutlicher Hervorwölbung des Scleralrandes ist immer Enucleation zu empfehlen; mit dem Durchbruch der Bulbuswand wird auch hier die Allgemeininfection sehr viel sicherer.

B. Tuberculose der Chorioidea.

A. Der conglobirte Tuberkel der Aderhaut.

(Chronische tuberculöse Entzündung.)

Literatur.

A. v. Gräfe, Präparat v. Chorioiditis tuberculosa. Gr. A. f. O. III. 1. [illegible] — Manfredi, Riassunto preventivo della tubercolosi oculare. Annali di O. III. 429. — L. Weiss, Ueber die Tuberculose d. Auges. Gr. A. f. O. XXIII. 4. S. 118. — Haab, Die Tuberculose des Auges. Gr. A. f. O. XXV. 4. S. 221. — Manz, Zwei Fälle von Tuberculose des menschlichen Auges. Mon.-Bl. f. A. [illegible] S. 18.

Dass im Auge Geschwülste tuberkulöser Natur von grossem Umfange vorkommen, war den älteren Aerzten wohl bekannt. Wir finden bei Mackenzie und Chelius, bei Arlt und Jacob deutliche Beschreibungen solcher Fälle; die letzten Jahre brachten auch anatomisch genau untersuchte Beispiele, von denen zwei dem kindlichen Alter angehören. Gewiss ist weiterer Forschung vorbehalten, diese Zahl beträchtlich zu vermehren und, wie wir später sehen werden, das Gränzgebiet zwischen dem Markschwamm der Netzhaut, welcher schon mit dem 5. Lebensjahre fast verschwindet und dem Sarcom der Aderhaut, das mit den 20ger Jahren erst sich zu zeigen beginnt, mehr und mehr zu besetzen.

Die Kinder, bei welchen die chronische Tuberculose der Chorioidea gefunden wurde (Horner, Manz), Knaben im 8. Jahre, waren schwer erkrankte Individuen, an welchen sich ausser den Erscheinungen der Anämie und grosser Schläfrigkeit auch Symptome heftigen Ergriffenseins (Haut, Gehirn) fanden. Die Sehstörung, in einem Falle auch die Geschwulstbildung in der Conjunctiva gaben Veranlassung zur ophthalmologischen Untersuchung.

Bei klaren Medien und freier Pupille finden sich eine oder mehrere buckelig abgelöste Stellen der Netzhaut. In dem Falle, in welchem während des Lebens die richtige Diagnose (Horner) gestellt wurde, war die Netzhaut durchsichtig und wenig von dem höckerigen, aus kleinen Knötchen von graurother Farbe zusammengesetzten Tumor abgehoben. Derselbe hatte eine bedeutende Ausdehnung seiner Basis, grenzte sich aber nirgends scharf von gesunder Chorioidea ab, sondern war an seiner gegen die Papille gekehrten Seite von unregelmässig und locker pigmentirter Aderhaut, sowie in grössern und kleinern Häufchen von ganz weisslichen Stellen umgeben. Die Papille erschien trüb und geröthet. In dem andern sehr schwer zu untersuchenden Falle (Manz) liessen sich deutlich 2 getrennte Netzhautbuckel erkennen.

Dass diese Tumoren zu theilweiser oder völliger Erblindung führen, ist selbstverständlich; das weitere Schicksal der Augen wird oft durch den Abschluss des Lebens bedingt; wichtig ist, dass in einem Falle der Durchbruch durch die Sclera zu umfänglicher Erkrankung der Conjunctiva geführt hatte. Da hätte sich nun bei längerem Leben sicher das Bild eines offenen Fungus mehr und mehr entwickelt, dann wäre nach Abstossung der käsigen Massen der Bulbus zusammengefallen und als Stumpf verblieben. Je nach dem Stadium hätte das Rundzellensarcom oder der geheilte Markschwamm in diesem Bilde vermuthet werden können.

In dem von Haab untersuchten Falle bildete die erkrankte Stelle

auf dem Durchschnitt eine fast 1 Ctm. lange Spindel, welche an der dicksten Stelle kaum 1,5 Mm. Tiefe hatte. Sie erhebt sich allmählig aus der Aderhaut, die zuerst nur zellig infiltrirt erscheint, an der sofort Tuberkelknötchen neben und über einander gelagert in grosser Zahl aufzuschiessen. Dieselben stossen ganz an die verdünnte Sclera an, während nach innen die Glaslamelle und bis gegen die centrale höchste Stelle hin selbst das Pigmentepithel sich lange erhalten. Erstere zeigt sogar nur eine beschränkte Perforationsöffnung, während letzteres in weiterem Umfange gelockert, auch durch Drusen der Glaslamelle abgehoben und der nach innen wuchernden Geschwulst beigemischt ist. Da wo die Perforationsöffnung sowohl der Sclera als der Glaslamelle sich befindet, ist fast nur Granulationsgewebe vorhanden, theilweise in der intrachorioidalen Masse reichliches Bindegewebe. An dieses schliesst sich die in ihrer Structur zerstörte Retina an, z. Th. durch fibrinöses Exsudat flach abgehoben. Der Glaskörper zeigt nur eine geringe Anzahl von Wanderzellen. Die Papille hatte schon während des Lebens [illegible] die Erscheinungen einer Papillitis geboten, im Zusammenhang mit dem intraocularen Befund und der Ampulle der Sehnervenscheide.

Die chronische Tuberculose der Chorioidea steht dem conglobirten Hirntuberkel am nächsten und war in den uns bekannten Fällen mit diesem zusammen vorhanden; ob gleichzeitig oder als Vorläufer lässt sich nicht entscheiden. Sie ist in höherem Maasse als die Miliartuberculose der Ausdruck einer schweren Infection.

Die Diagnose ist, wie sich gezeigt hat, mit grosser Sicherheit möglich, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind: Bei einem Individuum unter 10 Jahren kommt als Tumor fast ausschliesslich Gliom der Retina in Betracht. Dieser ist auszuschliessen wegen des Mangels jeder Verdickung resp. Geschwulstbildung in der Retina selbst. Die Durchsichtigkeit des Glaskörpers beseitigt die Annahme einer aus Chorioiditis entstandenen Glaskörpereiterung. Gelingt es, durch die Netzhaut die höckerige Beschaffenheit des Tumor und seine grauröthliche Farbe zu erkennen; finden sich am Fusse der Netzhautablösung noch miliare Erkrankungsheerde und entzündliche Veränderungen, so gewinnt die Diagnose grosse Gewissheit, falls der Allgemeinzustand des Patienten und die Anamnese unterstützende Daten geben.

Von einer Therapie und zwar Enucleation des Auges kann nur dann die Rede sein, wenn der Ausschluss jeder anderswo gelegenen Heerderkrankung mit grosser Sicherheit möglich und also der Gedanke gerechtfertigt ist, einen primären Heerd entfernen zu können.

B. Die Miliartuberculose der Aderhaut.

Literatur.

Rudolphi, Handbuch der Physiologie Bd. II. S. 74 (b. Affen). — Gerlach, Bericht der Naturf. Vers. in Wiesbaden 1852 (bj. Kind). — Ed. Jäger, Oesterr. Zeitschrift f. pract. Heilkunde 1855. — Manz, Tuberculose der Chor. v. G. Arch. f. O. 1858 u. 1863. — Busch, Virch. Arch. XXXVI. 448. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXIX. 1. — A. v. Gräfe und Th. Leber, über Aderhauttuberkeln. v. Gr. A. f. O. XIV. 1. 183. 1868. — Bouchut, des Tubercules de la Rétine et de la Choroïde, reconnus à l'ophthalmoscope. Paris 1869. — B. Fränkel, Jahrb. f. Kinderh. II. 113 u. Berl. klin. Wochenschr. 1872. S. 4. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. II. 315. — Stricker, Charitéannalen 1874. (Herausgegeben 1876.) — Litten, über Miliartuberculose. Volk. Samml. 119. 1877. — Schreiber, Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes b. internen Erkrankungen. Leipzig 1878. — A. Brückner, Doppelseitige disseminirte Tuberculose der Chorioidea. v. Gr. A. f. O. XXVI. 3. S. 154. — Vergl. Förster, Handb. d. Augenh. v. Gräfe u. Sämisch VII. S. 68. — s. dieses Hdbch III. 1. 153. — Bouchut's Diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope, Paris 1866, enthält keine Angabe und kein Bild, welches vermuthen liesse, dass er damals schon Tuberkeln der Chorioidea diagnosticirt habe. In den mir bekannten Atlanten finde ich keine Tafel, welche ein recht genaues charakteristisches Bild der Chorioidaltuberculose giebt. Bouchut's Ophthalmoscopie médicale, Paris 1876 ist in No. 51 die Vertheilung, in No. 57, 61 u. 72 die Färbung der Tuberkel ziemlich gut. Ed. v. Jäger's Bild 121 ist geeignet, irre zu führen; wer die Krankengeschichte liest und selbst viele Fälle von Chorioidaltuberkeln gesehen hat, müsse gerade wegen der objectiven Treue der Bilder zu der Deutung kommen, dass es sich um chorioiditische Macula-affection bei progressiver Myopie handle.

Die Kenntniss von der anatomischen Existenz der Miliartuberkel der Aderhaut bestand schon lange in den Kreisen der Anatomen, ehe die ophthalmoscopische Diagnose gemacht werden konnte; dieser folgte die klinische Forschung, die neben der Frage nach den Erkrankungsformen des Organismus, bei welchen die Miliartuberkel der Chorioidea hauptsächlich vorkommen, besonders der Zeitpunkt ihres Auftretens interessirte.

Die Augenspiegelbilder, in denen Miliartuberkel der Aderhaut enthalten sind, sind wesentlich verschieden nach der Zahl und Grösse der einzelnen Heerde, sowie nach den auf den Complicationen des zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses beruhenden Folgen. Ist z. B. eine beträchtliche intracranielle Druckerhöhung mit entzündlichen Exsudationen an der Basis vorhanden, so wird sich die Sehnervenentzündung neben der Miliartuberculose der Chorioidea zeigen und zwar häufiger, als Brückner glaubt. Wir wollen aber hier ein gewöhnliches Bild zu zeichnen versuchen und da es sich ja wesentlich nur um den objectiven Befund handelt, der subjective, durch den Allgemeinzustand der Patienten bedingt, gewöhnlich nicht zu erheben ist, können wir in Betreff des Gesammtbildes der Kranken auf das in diesem Hdb. III. 1. 153 ff. Gesagte hinweisen.

Das Auge, dessen Pupille durch Homatropin erweitert ist, bietet normale brechende Medien, nicht regelmässig aber meistens eine etwas geröthete Papille von feiner Streifung und nicht ganz scharfer Begränzung. Die Venen der Retina erscheinen breit und auch in feineren Verästelungen ziemlich geschlängelt.

In dem Bezirke zwischen Sehnerv und Austrittsstelle der Vasa vorticosa fesseln unsere Aufmerksamkeit ein oder mehrere Flecke. Dieselben sind ganz rund, haben meistens einen Durchmesser von $\frac{1}{3}$–$\frac{1}{2}$ Papillengrösse (0,5–1 Mm.), imponiren bei letzterer Grösse auch dem weniger geübten Auge als Hügel, welcher in sanftem Uebergang in die normale Fläche abfällt. Ihre Farbe ist von grösster Eigenthümlichkeit und dem in Auffassung zarter Nüancen (z. B. Opticusatrophien) erfahrenen Auge sehr bedeutsam. Das Centrum ist ein trübes Weiss, seine Umgebung ein trübes Rosa, auch da, wo die Erhabenheit nicht mehr nachzuweisen ist, ganz am Rande ist das Roth des Augengrundes noch behaucht. Es fehlt der Glanz entblösster Sclera, die bläuliche Sehnenfarbe dieser; es fehlt jene bläulichweisse Farbe kleiner Ablösungen der Netzhaut entstanden durch acute Exsudationen oder grosse Hämorrhagieen; auch sind Entzündungsheerde bei frischer Chorioiditis disseminata leicht zu unterscheiden. Sind letztere ganz jungen Datums, so erkennt man sie an der Lockerung der Pigmentirung durch flache, unregelmässige, meist eckig begränzte braun- und gelbröthliche Flecke; sind sie älter, so sichert die Entblössung der grössern Aderhautgefässe und der Sclera, sowie die Randpigmentirung die Diagnose. Auch ist in letzterem Falle die Begränzung viel schärfer als je bei einem Chorioidaltuberkel, der immer durch einen schmalen Hof lichtester Trübung in das kräftige Roth des Augengrundes übergeht. Der Mangel einer hügelförmigen Erhabenheit, welche bei den grössern Tuberkeln, besonders wenn ein Netzhautgefäss darüber geht, so leicht nachzuweisen ist, trägt wesentlich zur Entscheidung bei. Ich bin nur einmal genöthigt gewesen, die Diagnose in suspenso zu lassen jedoch mit der bestimmten Erklärung, dass es sich — trotz der fast zwingenden Gründe des Allgemeinzustandes — wahrscheinlich um etwas Anderes als Tuberkel handle, weil der in der Erhabenheit und Grösse zutreffende Fleck eine scharfe Begränzung und eine sehr glänzende, bläulichweisse Färbung zeigte. Die Section des tuberculösen Mannes ergab: ein kleines Fibrom der Sclera, das wie ein Stecknadelkopf auf der Innenfläche derselben aufsass.

Die fortgesetzte Untersuchung ergiebt ein Wachsthum der einzelnen Knoten, deren centraler Gipfel erhabener und weisser, deren Basis umfangreicher wird und ferner das Auftreten neuer Einzelheerde im Ablauf von 12–24 Stunden (Stricker, Litten). Hinter der

enormen Zahl von 40—50 Knötchen, welche bei der anatomischen Untersuchung gefunden wurde, bleibt die Menge der ophthalmoscopisch Gesehenen weit zurück. Ich sah selbst nie mehr als 1—5 in einem Auge. cf. dieses Handbuch III. 1. 176.

Trennen wir von einem Stück Chorioidea, in welchem Miliartuberkel sitzen, die Retina, so löst sich dieselbe ganz leicht und auch das Pigmentepithel hängt nur am Gipfel grösserer Knoten fest. Die Verdickung der Aderhaut ist an der Stelle der letztern eine sehr bedeutende und schwankt im Verhältniss zur Basis des Tuberkels sehr. Kleinste Tuberkel von 0,4—0,7 Mm. zeigen fast gleiche Höhe und Basis, während bei den grössern die Dicke zur Basis sich verhalten kann wie 1:3 oder 1:4. Letztere zeigt die grössten Differenzen; von 0,4—1,5 Mm. sind gewöhnliche Vorkommnisse, grössere Knoten selbst bis zu 3 Mm. (Fränkel) gehören zu den Ausnahmen, und rangiren schon nach ihrer längern Lebensdauer mehr in's Bereich der chronischen Tuberculose. Der Sitz ist keineswegs bloss das centrale Bereich der Chorioidea, auch nach der Peripherie hin finden sich zahlreiche Knötchen, aber es ist bei der oft so schwierigen Untersuchung der bezüglichen Kranken natürlich, dass man sich mit der Diagnose der centraler gelegenen zufriedenstellt; auch wenn man nicht annehmen will, wie dies für mein Material mir erlaubt wäre, dass im Allgemeinen die Peripherie der Chorioidea eher die jüngern und kleinern Eruptionen zu zeigen pflegt.

Betrachtet man nach Entfernung des Pigmentepithels und der grössern Gefässe der Suprachorioidea einen kleinen Tuberkel von innen, so ist er immer umgeben von einer ziemlich grossen Zone, in welcher reichliche Rundzellen eine mässige Infiltration der Aderhaut bedingen; in diesem Bezirk sind die Gefässe der mittleren Schicht sehr stark gefüllt und häufig sieht man ein bis zur Varicosität mit Blutkörperchen vollgestopftes Gefäss, bei grössern Knoten auch mehrere in den letztern eintreten. Die Choriocapillaris ist ebenfalls reichlich gefüllt, aber keineswegs so prall, als dies so oft bei frischen Chorioiditen der Fall ist. Der Knoten selbst hat auf seinem Gipfel festgeklebte spärliche, in ihrer Verbindung gelockerte, unregelmässig geformte, pigmentarme Epithelzellen und grenzt sich besonders bei Hämatoxylinpräparaten *) deutlich durch die schwache im Centrum fast ausgebleichte Färbung von der intensiv blauen Zone der Rundzelleninfiltration ab. Ueber den kleinen Knoten ist die Choriocapillaris noch erhalten und wie schon Manz hervorhob, der Knoten subcapillären Ursprungs. In ihm sieht man die zwar blassen verästelten Pigmentzellen stellenweise erhalten und kann auch die eintretenden vollgestopften Gefässe deutlich genug durchsehen, um ihre Verbreiterung und unregelmässige Begrenzung zu constatiren.

Auch am senkrechten Schnitte scheidet sich die vielzellige Zone, welche die beiden Spitzen der Spindel ausfüllt, von dem centralen Knoten, welcher die typische Configuration des Tuberkels zeigt, deutlich

*) Dieselben datiren zum Theil schon seit 1870. Die histologischen Details der Tuberkelstructur übergehe ich absichtlich ganz; uns interessirt hier zunächst die Configuration, welche das ophthalmoscop. Bild erklärt.

ab. Jene enthält noch Choriocapillaris unter der intacten Grenzmembran, sehr ausgedehnte mittlere Gefässe und wohl erhaltene Stromapigmentzellen; im Centrum der grösseren Knoten haben auch diese ihre Form ganz verloren und finden sich nur noch zerstreute Pigmentkörner in der fast farblosen käsigen Masse, von welcher die Rundzellen zahlreich abstechen. Soweit der Zeitpunkt der Obduction und die Art der Herausnahme der Bulbushälften ein Urtheil erlaubt, ist wenigstens über den kleinern Hügeln die Netzhaut nicht wesentlich verändert.

Die anatomische Beschreibung ergiebt, dass der Tuberkel sich ophthalmoscopisch kundgeben muss als ein rundlicher, kleiner Hügel, dessen Centrum am erhabensten ist und in die Retina hineinreicht. Die Mitte ist um so weisser je grösser der Tuberkel durch die Zerstörung und Lockerung des Pigmentepithels, das völlige Durchwachsen der Choriocapillaris, den fast totalen Mangel des Stromapigments und der Bedeckung der grösseren Gefässe. Die Randzone aber muss einer Colorirung nicht ermangeln, sie hat noch Pigmentepithel und Choriocapillaris ja ausgedehnte Gefässe, welche selbst ein dichteres Roth geben müssten, wenn nicht die Aderhaut durch Rundzellen infiltrirt wäre.

Diesem Bilde *Gleiches* finden wir nun in der Aderhaut und besonders bei Kindern nicht; die chorioiditischen Heerde entbehren des Centrum entsprechender hügeliger Hervorragung und einer käsigen Beschaffenheit von solcher Weisse und Undurchsichtigkeit. Die frischesten, die überhaupt gesehen und wegen ihrer Lage und Grösse verwechselt werden könnten, sind bedingt durch flache, gleichmässig dichte Haufen von Rundzellen, welche im Centrum und am Rande fast gleiche Mächtigkeit haben. Sie sind gewöhnlich mehr bandförmig in einer Zone angeordnet und nicht so zerstreut wie die Tuberkel, die sich, wie schon gesagt, gewöhnlich in kleiner Anzahl theils central, theils peripherisch dem Augenspiegel darbieten. Wir wollen hier gleich daran erinnern, dass im frühen Kindesalter Chorioiditis disseminata ohne gleichzeitige Iritis äusserst selten, meistens einseitig, gewöhnlich hereditär syphilitischen Ursprungs ist und sich dann durch eine sehr grosse Zahl atrophischer Flecke von starkem Reflex und sehr unregelmässiger Form sowie durch Retinal-Pigmentirung characterisirt.

Das Vorhandensein solcher Knötchen in der Chorioidea, ihr rasches Wachsen und das Auftreten neuer von ganz gleicher Beschaffenheit innert einer Beobachtungszeit von einem Tage erlaubt nicht allein die Diagnose Tuberkel der Aderhaut, sondern auch diejenige: *Miliartuberculose.* Alle Untersuchungen, die wir hier nicht im Einzelnen und ausführlich wiedergeben dürfen, haben ergeben, dass die *disseminirte Tuberculose der Aderhaut ein Theil der allgemeinen Miliartuberculose* ist und ferner dass sie ver-

wiegend ein Endglied derselben d. h. in den letzten Tagen erst sichtbar ist, aber in einer Häufigkeitszahl von auffallender Grösse (75% Litten) schon macroscopisch bei der Obduction gefunden wird. Am häufigsten coincidirt sie mit Schilddrüsentuberculose, nur in 48% mit Tuberculose des Centralnervensystems.

Diese Angaben gelten für Erwachsene. Wollen wir sie aufs kindliche Alter übertragen, so fehlen uns noch genügende Zahlen; doch lässt sich schon aussprechen, dass gerade bei der im frühen Kindesalter so häufigen Meningitis tuberculosa sich eher ein geringerer Procentsatz chorioidaler Tuberculose ergiebt; es scheint, dass die Pia cerebri an die Stelle der Pia oculi tritt. Eine Proportion zwischen den Zahlen der ophthalmoscopisch gesehenen, anatomisch untersuchten und bei Miliartuberculose überhaupt gefundenen Chorioidaltuberkeln lässt sich nicht aufstellen: das grosse Material Bouchut's (26 ophthalmoscopisch diagnosticirte auf 300 Fälle tuberculöser Kinder) ist nicht zu verwerthen, weil in letzterer Zahl alle möglichen Formen von Tuberculose zusammengeworfen sind; Stricker giebt für Erwachsene das Verhältniss 3 ophthalmoscopisch, 12 anatomisch gesehene Chorioidaltuberkel unter 20 Miliartuberculosen.

Heinzel's*) Angabe, der unter 31 tuberculösen Basalmeningitiden und 10 Fällen acuter Miliartuberculose niemals Chorioidaltuberkeln nachweisen konnte, weist auf die grosse Verschiedenheit dieser Proportionen hin.

Nur wenige gut beobachtete Fälle finden sich in der Literatur, in denen eine frühzeitige Beobachtung des Tuberkels der Aderhaut vorahnend die kommende Allgemeinkrankheit ansagte; viel häufiger gelang es im Verlaufe der Krankheit die Diagnose durch das Auffinden der Chorioidaltuberkel festzustellen oder zu sichern, und wohl könnte dies noch öfter geschehen, wenn eine regelmässige Untersuchung irgend verdächtiger Individuen stattfinden würde. Selbst bei Personen, deren Alter und Intelligenz eine Sehprüfung gestattet, wird ausser dem unerhörten Falle eines grossen Tuberkels in der Maculagegend keine Sehstörung das Uebel verrathen.

Sarcome des Uvealgebiets

gehören im Kindesalter jedenfalls zu den grössten Seltenheiten. Schliesst man die entzündlichen Zerstörungen des Auges durch Trauma oder septische Processe und die tuberculösen Erkrankungen aus, so bleibt eine sehr geringe Zahl von Fällen übrig, die, soweit genaue Literaturangaben

*) Ueber den diagnostischen Werth des Augenspiegelbefundes bei intracraniellen Erkrankungen der Kinder. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. VIII. 2.

zugänglich, wirklich über jeden Zweifel erhaben wären. Vor Allem kann man sagen, dass kein melanotisches Sarcom der Aderhaut im Kindesalter beobachtet wurde, sondern nur leucotische Sarcome der Iris, des Ciliarkörpers und der Chorioidea. Die erstern sind, abgesehen von Traumen, unbedingt als Tuberculosen anzusprechen. Einzig in der Chorioidea wurden einige wenige gefunden, welche nicht bestimmt ausgeschlossen werden können; ich nenne:

Hirschberg, Gr. Arch. f. O. XVI. 1. 296.
— Klin. Monatsbl. VI. 163.
Quaglino, Annali d'Ottalm. I. 21.
* Landsberg, Knapp's Archiv VIII. 2. 144.
Carreras, Clinica oftalm. Barcelona.
Alt, Knapp's Archiv VI. 1.

Wenn Fuchs in seiner umfassenden Arbeit*) zu einer Procentzahl von 4,5% der Sarcome des Uvealtractus im Alter unter 10 J. gelangt, so wage ich den Ausspruch, dass sich diese Zahl noch bedeutend reduciren wird, wenn man die Fälle ausscheidet, wo aus den Originalangaben überhaupt kein sicherer Schluss gezogen werden kann und wenn häufig das Vorkommen der conglobirten Iris- und Chorioidaltuberculose besser berücksichtigt wird.

*) Das Sarcom des Uvealtractus. Wien 1882. S. 258.

DIE

KRANKHEITEN DES AUGES IM KINDESALTER.

FORTGESETZT

VON

DR. JULIUS MICHEL,
PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE IN WÜRZBURG.

Als mein der ophthalmologischen Wissenschaft vor $1\frac{1}{2}$ Jahren, leider zu frühe, entrissener und tief betrauerter Lehrer und Freund *Friedrich Horner* in seiner letzten Lebenszeit sich nicht mehr im Stande fühlte, die Bearbeitung der Krankheiten des Auges im Kindesalter in dem vorliegenden Handbuche zu vollenden, habe ich auf seinen Wunsch und gemäss einer ehrenden Aufforderung des Herrn Herausgebers mich der Aufgabe unterzogen, die noch übrig gebliebenen Abschnitte systematisch darzustellen, nämlich die *Krankheiten der Linse*, des *Glaskörpers*, der *Netzhaut*, des *Sehnerven*, der *Augenmuskeln*, der *Augenhöhle*, die *Refraktions- und Akkommodationsanomalien*, sowie die *Verletzungen des Auges*.

Krankheiten der Linse.

Litteratur.

Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde. II. Kap. 5. Leipzig 1876. — Becker, O., Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Unter Mitwirkung von Da Gama Pinto und Schäfer. Mit 14 lithographierten Tafeln. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1883. — Ders., Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde. V. Kap. 7. Leipzig 1877. — Ders., Atlas der Pathologischen Topographie des Auges. Wien. Lfg. II. Wien 1875. W. Braumüller. — Michel, J., Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden 1884. J. F. Bergmann. (Die Erkrankungen der Linse. S. 317). — Poncet, Cataracte pyramidale. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1878. S. 6. — Kaiser, M., Ueber den Spindelstar und die Akkommodation bei demselben. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII. 1. S. 211. — Schäfer, B., Ein Fall von kongenitalem einseitigem Schichtstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. S. 453. — F. Mayer, Ein Fall von Lenticonus posterior. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Februar. S. 41. 1888. — Heyl, Sur le coloboma de la lentille cristallinienne. Annales d'Oculist. T. LXXVII. p. 290 (Congrès périod. internat. d'Ophthalm. 5. Session. 1876. New-York). — Schiess-Gemuseus, Angeborner Linsendefekt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. S. 59. — Ders., Ein Beitrag zur Lehre von den angeborenen Linsenanomalien. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI. 4. S. 53. — d'Oench, Beiträge zur Kenntnis der Ektopia lentis congenita. Arch. f. Augenheilk. IX. 2. S. 31. — Snies, Cataracta polaris anterior und Cataracta Morgagniana. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVIII. S. 181. — v. Arx, M., Zur Pathologie des Schichtstares. Inaug.-Diss. Zürich 1883. — Sulzer, In eine sichtbare Sternfigur im vorderen Cortex bei Cataracta zonularis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1886. S. 39. — Hesse, Zwei Fälle von einseitiger zonularer Katarakt mit Knochendefekten an derselben Körperhälfte. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880. Juni. — Michel, J., Ueber natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift der med. Fakultät zur Feier des 300jährigen Bestehens d. Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg. 1882. — Deutschmann, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines menschlichen Schichtstares. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII. 2. S. 295. — Beselin, O., Ein Fall von extrahiertem und mikroskopisch untersuchtem Schichtstar eines Erwachsenen. Arch. f. Augenheilk. XVIII. 1. S. 71. — Graefe, Alfred, Ueber kongenitalen harten Kernstar. Bericht über die XII. Versammlung d. ophth. Gesellschaft. Heidelberg 1879. S. 25. — Michel, J., Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiete der Carotis. Beiträge zur Ophthalmologie. Festschrift zu Ehren Prof. Horner's. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1881. S. 1. — Appenzeller, G. F. A., Ein Beitrag zur Lehre von der Erblichkeit des grauen Stars. Inaug.-Diss. und Mitteil. aus d. ophthalm. Klinik in Tübingen, herausgegeben von A. Nagel. II. 1. S. 129. 1884. — Hippel, A. v., Beobachtungen an einem mit doppelseitiger Katarakt geborenen, erfolgreich operierten Kinde. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXI. 2. S. 101. — Hirschberg, Eine Beobachtungsreihe zur empiristischen Theorie des Sehens. Ibid. XXI. 1. S. 23.

— Wilbrand, H., Die Seelenblindheit als Herderscheinung. J. F. Bergmann, Wiesbaden. 1887. (I. Kap. Das Sehenlernen blindgeborner und später mit Erfolg operierter Individuen. S. 6–42.) — Pagenstecher, Augenblutung nach Blitzschlag. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 146.

Die angebornen und die erworbenen Anomalien der Linse sind nach zwei Richtungen gekennzeichnet: einerseits kann die Durchsichtigkeit eine Abnahme andererseits die Form und die Lage des Organs eine Aenderung erfahren. Zur Orientierung in Bezug auf die Linsentrübungen überhaupt möge Folgendes dienen: der Star oder die Katarakt kann bald nur einzelne Teile der Linse, wie Kapsel, Rinden- oder Kernsubstanz, bald die ganze Linse befallen. Man unterscheidet daher zwischen partiellen und totalen Staren; den partiellen kommt gleichzeitig die Eigenschaft zu, dass die einmal geschaffene Trübung lokalisiert, d. h. stationär bleibt. Als partielle Starformen kommen zur Beobachtung die sog. axialen Trübungen, nämlich vorderer und hinterer Polarstar, Centrallinsen- und Spindelstar, ferner der Schichtstar. Für das Zustandekommen einer Linsentrübung sind morphologische, chemische und physikalische Vorgänge massgebend, welche bei der Betrachtung über die einzelnen Starformen eine nähere Berücksichtigung finden werden.

Zur Feststellung einer Linsentrübung sind zwei Methoden der Untersuchung, nämlich die Methode der seitlichen Beleuchtung und diejenige des durchfallenden Lichtes in Anwendung zu ziehen, wobei die Pupille durch Atropin-Einträufelung in den Bindehautsack zu erweitern ist, um die Linse in möglichst grosser Ausdehnung überblicken zu können. Die in jüngster Zeit in Anwendung gezogene Zehender-Westien'sche Cornealoupe*) erlaubt einen genaueren Einblick in die Struktur und die Art und Weise der Linsentrübungen im Auge des lebenden Menschen. So ist mit Hilfe der genannten Loupe möglich, fast in jedem normalen, jugendlichen Auge die Figur des vorderen Linsensternes gut zu erkennen, welche ziemlich grosse Verschiedenheiten aufzuweisen hat. Die faserige Struktur der Linse zwischen den Sternstrahlen ist an einem zarten grauen Reflex bemerkbar, welcher eine äusserst feine radiäre Streifung zeigt.

Sollten in diesem oder jenem Falle die gegebenen Verhältnisse das Vorhandensein der Linse in dem Pupillargebiete nicht als sicher erscheinen lassen, so sind zu diesem Zwecke die Reflexbilder der vor-

*) Laqueur, Ueber Beobachtungen mittelst der Zehender-Westien'schen binocularen Cornealoupe. Mit einer Nachschrift des Herausgebers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXV. S. 463.

deren und hinteren Linsenfläche, der sog. Purkinje-Sanson'schen Bilder aufzusuchen.

I. Intra-uterin entstandene d. h. angeborne Anomalien.

1) Linsentrübungen.

Es ist mit bedeutenden Schwierigkeiten verknüpft, zu entscheiden, ob die kongenitalen Linsentrübungen als Abweichungen von den normalen Entwickelungsvorgängen der Linse und des Auges aufzufassen oder dieselben entstanden sind, nachdem bereits die Entwickelung der Linse vollendet war und eine lokale oder allgemeine Schädlichkeit während der fötalen Wachstumsperiode auf die Linse eingewirkt hat. Auch erscheint es nicht selten unmöglich, festzusetzen, ob eine Linsentrübung schon bei der Geburt des Kindes vorhanden war oder sich in den ersten Lebenstagen oder Lebenswochen entwickelte, da man in dieser Hinsicht häufig auf die unsicheren Beobachtungen und Angaben der Angehörigen angewiesen ist.

In Kürze sei bemerkt, dass man ein Entwickelungs- und ein Wachstumsstadium der Linse unterscheidet, ersteres zerfällt in 3 Perioden, letzteres in ein intra- und extra-uterines. Die erste Periode der Linsenentwickelung würde die Zeit bis zur vollkommenen Abschnürung der Linse umfassen und im Laufe der 4. Lebenswoche abgeschlossen sein.

Die zweite Entwickelungsperiode, welche ungefähr in den 2. Monat des Foetallebens fallen dürfte, ist dadurch charakterisiert, dass die die proximale Wand der Linsenblase einnehmenden Zellen distalwärts auswachsen und sich zu Fasern umbilden.

Die dritte Entwickelungsperiode währt von der Mitte des 2. Monats bis ungefähr zur Hälfte der foetalen Lebenszeit; am Beginne derselben ist bereits die Kapsel angelegt. In dieser Periode vermehren sich sowohl die Epithel- als auch die Linsenfaserzellen, erstere entstehen nach dem Typus der indirekten Kernteilung an über die ganze distale Wand zerstreuten Stellen, letztere durch Auswachsen der um und etwas hinter dem Aequator gelegenen Epithelzellen zu Faserzellen, wobei alle Fasern von dem im Aequator gelegenen Wirbel ihren Ursprung nehmen. Die Fasern derselben Schichte begegnen sich in regelmässigen strahligen Figuren, deren Mittelpunkt in den Polen liegen und deren Strahlen Winkel von 120° einschliessen. Dabei fallen die Ebenen der Strahlen der vorderen und hinteren Fläche nicht zusammen, sondern sind um 60° gegen einander gedreht.

Die Wachstumsperiode der Linse zerfällt in eine intra-

und extra-uterine. Da bei der Geburt die Linse des Menschenauges die gleiche Sternfigur zeigt, wie die des 5monatlichen Embryo, bald nach der Geburt aber der Linsenstern eine kompliziertere Gestaltung anzunehmen beginnt, so dauert die erste oder foetale Wachstumsperiode von der Mitte des foetalen Lebens bis zu seinem Ende. Die ersten aus dem Linsenwirbel hervorgegangenen Faserschichten haben alsdann ihr Längenwachstum vollendet, umfassen den Linsenkern und schiebt sich Faser nach Faser bis zum Linsenstern vor.

In der extra-uterinen Wachstumsperiode erfolgt ein ähnlicher Wachstumsvorgang, wie in der intra-uterinen, und beginnt zugleich die Bildung sekundärer Strahlen des Linsensternes. Das Wachstum der Linse ist daher als ein appositionelles anzusehen; der sagittale Durchmesser der Linse hat schon vor der Geburt seine definitive Grösse erreicht, während der Durchmesser der Aequatorialebene im postembryonalen Leben noch successive zunimmt. Zu der Neubildung von Fasern in der aequatorialen Zone der Linse gesellt sich aber eine physiologische Rückbildung, nämlich ein Dünnerwerden der Fasern, Zackigwerden ihrer Ränder und Verschwinden der Kerne. Bis zur vollendeten Grössenentwickelung der Linse laufen beide Vorgänge nebeneinander; von da ab handelt es sich allein um Rückbildung unter entsprechender Volumsabnahme.

Uebrigens wurde von Harting behauptet*), dass beim Menschen die Linse eines Neugeborenen nicht mehr Fasern besitze, als die eines 4 Monate alten Fötus, dagegen noch einmal so breite und dicke. Die Linse der Erwachsenen zeige dagegen eine beträchtliche Vermehrung der Faserzahl ohne Zunahme der Dicke der einzelnen Fasern. Daraus wäre zu folgern, dass das Wachstum der menschlichen Linse während des Embryonallebens ein interstitielles, nach der Geburt aber ein appositionelles sei.

a) Vorderer Polar- oder Centralkapselstar (Cataracta pyramidalis).

Bei dem vorderen Centralkapselstar findet sich eine graue oder gewöhnlich stark weiss reflektierende meist rundliche Trübung in der Gegend des vorderen Pols der Linse. Die getrübte Stelle kann bald ganz flach erscheinen, bald mehrere Millimeter hoch in kegelartiger Form aus der Mitte der Pupille in die vordere Kammer als ein drehrunder, weisser Zapfen hineinragen, dessen Basis auf der Linse wie eingeschaltet erscheint. Von der Grösse eines kaum sichtbaren weissen

*) Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen E. Besold. 1887. S. 135.

Pünktchens bis zu einem Durchmesser von 2—2½ mm kommen beim Centralkapselstar alle Uebergänge vor.

Die *anatomische Untersuchung* hat das übereinstimmende Ergebniss geliefert, dass auch die grössten Pyramidalstare an ihrer vorderen Fläche von der Linsenkapsel überzogen sind, und dass es sich um eine Wucherung des Kapselepithels handelt. An der Spitze der Katarakt findet sich geronnene Gewebsflüssigkeit, dann folgt ein die Katarakt quer durchsetzendes, fasriges Gewebe. Zwischen den spindelförmigen Zellen, welche die eigentliche Substanz des Stares ausmachen, finden sich Lücken, mit Kernen oder Zellen ausgefüllt. Die Kapsel ist in quere, auf dem Durchschnitt oft zierlich erscheinende Falten gelegt, die Basis des Stares erscheint häufig ringförmig eingekerbt und ragt etwas in die Linsensubstanz hinein. Dadurch kommt es, dass die vordersten Faserschichten der Linse einen nach hinten konvexen Bogen beschreiben. In einem von *Becker* mitgeteilten anatomischen Befunde zog sich von der Basis aus in einem nach hinten schmäler werdenden, konvexen Bogen ein wenig sicher zu deutendes Gewebe, welches der grössten Masse nach ebenfalls aus Fasern zu bestehen schien, ausserdem aber grössere und kleinere Morgagni'sche Kugeln einschloss. Mitunter setzt sich die Kapselkatarakt mit einem spitzen Zapfen nach hinten ins Gewebe der Linse hinein fort, und solche Formen werden als Uebergänge zum Spindelstar gedeutet. Da die Linse bei den angeborenen Polarstaren keine Abweichung von dem normalen Bau darbietet, so wird daraus geschlossen, dass die Entstehung des Stares in eine Zeit des Embryonallebens fallen muss, in welcher die normale Schichtung der Linse schon entwickelt ist, also in das Ende der zweiten oder in den Beginn der dritten Entwickelungsperiode.

Die näheren *Ursachen* der Entstehung des angeborenen Centralkapselstars, der in der Regel *doppelseitig* ist, sind nicht mit voller Sicherheit festgestellt. Da der erworbene Centralkapselstar schon dann entsteht, wenn nur wenige Tage der Pupillarteil der vorderen Kapsel mit dem Grunde eines perforierten Hornhautgeschwüres in Verbindung tritt, so hat man angenommen, dass auch bei Entstehung des angeborenen Stares die Berührung mit der hinteren Fläche einer erkrankten Hornhaut und zwar mit oder ohne Durchbruch der Hornhaut die Veranlassung insofern abgebe, als eine chemisch abnorm zusammengesetzte Flüssigkeit nach Diffusion durch die Kapsel eine Veränderung der Kapselepithelien, eine Hyperplasie hervorrufe. Dabei muss man nun allerdings der weiteren Voraussetzung Raum geben, dass intra-uterin eine derartige Hornhauterkrankung ablaufen könne, ohne irgend eine nachweisbare Trübung an der Hornhaut zu hinterlassen. *Poncet* fand in einem Falle von angeborenem vorderen

Kapselstar auf der vorderen Fläche der Linsenkapsel teils runde teils verästelte Pigmentzellen, welche auch auf der Membrana Descemetii sich befanden; die Maschen des Ligamentum pectinatum enthielten Lymphkörperchen teils mit teils ohne Pigment. Indem dieser Befund für die Annahme eines intra-uterin stattgefundenen entzündlichen Processes der Hinterfläche der Hornhaut, der Iris und der vorderen Linsenkapsel verwertet wird, wird der Pyramidalstar für eine kegelförmige Erhebung der vorderen Linsenkapsel erklärt, welche dadurch zu Stande komme, dass ein Zug auf dieselbe in dem Augenblicke stattfand, in welchem die in Folge des Entzündungsprocesses der Hornhaut anhärente Linse durch den Humor aqueus wieder zurückgedrängt wurde.

In einzelnen Fällen fanden sich andere angeborene Anomalien am Auge, wie Iriskolobom, verbunden mit Nystagmus. Auch Spaltung des weichen Gaumens, angeborne Skoliose wurden in Verbindung mit angeborenem Polarstar beobachtet, oder eine sehr zurückgebliebene körperliche und geistige Entwickelung, frühzeitig gealterte und stupide Gesichtszüge, unstetes Wesen und idiotische Zustände.

Schliesslich kann der vordere Kapselstar zugleich mit anderen angeborenen Trübungen der Linse zur Beobachtung kommen, und können entsprechend den Anheftungsfäden der bei der Membrana pupillaris perseverans hie und da beobachteten Trübungen kleine, rundliche Kapselstare sichtbar sein. Da die Membrana pupillaris perseverans bei der Darstellung der Krankheiten der Uvea keine Erwähnung gefunden hat, so möge die Beschreibung des klinischen Bildes derselben an dieser Stelle eingeschaltet werden. Von der vorderen Fläche der Iris in der Gegend des Circulus arteriosus iridis minor entspringen, in der Regel entsprechend der Zickzacklinie der vorderen Irisfläche, feine und gröbere graue Fäden, welche oft arkadenartig über den Pupillarrand hinwegziehen und zur vorderen Kapsel treten; sie bleiben hier isoliert oder verästeln sich. Manchmal endigen sie in eine, häufig bräunlich gefleckte, graue, unregelmässige Platte, welche entsprechend der Mitte der Linsenkapsel aufgelagert erscheint. Der Pupillarrand ist frei und zeigt die Pupille bei Einträufelung von Atropin eine Erweiterung. Nicht selten finden sich nur kleine kurze Fäden, welche sich auch untereinander verbinden können, als Andeutungen der Pupillarmembran. Ausnahmsweise wurde statt der eben erwähnten Platte eine vordere Kapselkatarakt gefunden. Häufiger wird die Pupillarmembran auf einem Auge als auf beiden beobachtet; die Funktionsstörungen richten sich nach der Form und Grösse der centralen Endigung der vorhandenen Fasern.

Anatomisch besteht die persistierende Pupillarmembran aus

Bindegewebe mit ovalen und spindelförmigen Zellen, die Fäden sind in der Regel obliterierte Gefässe. In der Fötalperiode (die Entwickelung der Membrana pupillaris geht derjenigen der Iris voraus) erscheint die Pupillarmembran als eine fein granulierte, mit ovalen oder elliptischen Kernen versehene Membran, auf deren hinteren Fläche sich mit einer Endothelscheide versehene Gefässe ausbreiten und auf deren vorderen sich ein allmählig schwindendes Epithel findet. Verfasser*) nimmt an, dass im Centrum der Membran sich durch Dehnungsatrophie eine Pupillaröffnung bilde, die Membran zur vorderen Begrenzungsmembran, zum Endothel der Iris werde und die persistierende Pupillarmembran durch einen Mangel der Lösung und Rückbildung an einer bestimmten Stelle der Iris, der sog. Plica iridis entstehe.

b) Hinterer Polar- oder Centralkapselstar (Cataracta polaris posterior spuria).

In der Gegend des hinteren Poles findet sich beim hinteren Polarstar eine umschriebene, glänzend weisse reflektierende Trübung, in der Regel von der Grösse eines Hanf- oder Mohnkornes und von runden Kontour; in einzelnen Fällen zeigen sich nach der Peripherie hin spitze Ausläufer. Die getrübte Stelle ist nach vorn konkav und spiegelnd, und läuft nach dem Glaskörper etwas spitz zu.

Anatomisch ist der hintere Polarstar dadurch charakterisiert, dass an und in dem Rest der embryonalen gefässreichen Kapsel eine trübe Masse zurückbleibt. Somit handelt es sich um eine Auflagerung auf die dem Glaskörper zugewendete Fläche der hinteren Linsenkapsel und ist die noch gebräuchliche Bezeichnung: Cataracta polaris posterior spuria insofern eine den Verhältnissen entsprechende, als die Linsenkapsel und die Linsensubstanz frei von jeder Trübung sind. Bei einem angeborenen Buphthalmus mit hinteren Polarstar fand sich die Grundsubstanz der trüben Stelle feinstreifig und reichlich von embryonalen Gefässen durchzogen, ausserdem ein Epithel an der vorderen Fläche des betreffenden Teiles der hinteren Linsenkapsel.

Ohne Zweifel steht der hintere Polarstar im Zusammenhange mit krankhaften Störungen im Bereiche der Arteria capsularis und der Arteria hyaloidea während der Zeit des noch in Entwickelung begriffenen Organes, und ist in dieser Beziehung auf den entsprechenden Abschnitt der Krankheiten des Glaskörpers zu verweisen. Der hintere Po-

*) Michel, J., Ueber Iris und Iritis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII. 2. S. 171.

larstar kann in sonst ganz gesunden Augen ein- und doppelseitig zur Beobachtung kommen, ohne eine irgend wesentliche Sehstörung hervorzurufen; beim angeborenen Irismangel findet sich, wie es scheint, häufig zugleich ein angeborner vorderer und hinterer Polarstar.

Hieran anschliessend ist zu bemerken, dass Pillet*) bei einem ausgetragenen menschlichen Embryo die Kapillaren der hinteren Linsenfläche noch erhalten gefunden haben will.

c) Centrallinsenstar (Cataracta centralis).

Im Kern der Linse zeigt sich eine meist kleine, intensiv weisse, kugelige Trübung; die übrige Linse kann vollkommen durchsichtig und das Sehvermögen ein normales sein. Häufig sind gleichzeitig ein vorderer oder hinterer Polarstar vorhanden, das Auge zeigt einen Nystagmus und ist in der Regel ein Mikrophthalmus. Da die Trübung sich an derjenigen Stelle befindet, welche den ältesten, sagittal auswachsenden Linsenfasern entspricht, so ist der Zeitpunkt der Entstehung in die 6—7. Lebenswoche des Embryo zu verlegen, wobei es am wahrscheinlichsten ist, dass von vornherein eine Trübung eingetreten ist, und dann die neuen Schichten sich in normaler Durchsichtigkeit und Lagerung um dieselbe gruppiert haben.

d) Spindelstar (Cataracta fusiformis).

Unter Spindelstar versteht man eine Trübung, welche die ganze Länge der Linsenachse einnimmt; sie kommt für sich allein oder in Verbindung mit den bis jetzt beschriebenen oder mit schichtstarähnlichen Trübungen vor. So kann von einem vorderen Kapselstar aus eine rauchgraue, fadenartige Trübung genau in der Linsenachse von vorn nach hinten verlaufen. Oder ein solider bläulich-weisser Fortsatz geht vom vorderen Pol der Linse, allmälig breiter werdend, in eine die innerste Partie des Kernes einschliessende bläulich-weisse, zarte und durchscheinende Blase über, welche nach rückwärts in der Richtung der Linsenachse wieder solid wird und sich im hinteren Pole an die hintere Linsenkapsel ansetzt. Innerhalb der durchscheinenden Blase befindet sich, durch durchsichtige Linsensubstanz von ihr getrennt, die central gelegene Trübung. In einigen Fällen war im vorderen oder hinteren Pol oder an beiden Stellen zugleich eine flächenförmige Verbreiterung der Trübung mit und ohne Depression der Kapsel vorhanden.

Knies beobachtete eine Familie, in welcher der Grossvater mütterlicher Seits von Katarakt auf beiden Augen befallen war, die Mutter auf

*) Pillet, Sur les vaisseaux de la cristalloïde postérieure chez le foetus de mammifères. Bullet. de la soc. zool. de France pour l'année 1885, I. p. 82.

beiden Augen die Reste eines früheren Schichtstares zeigte; unter 3 Söhnen und 3 Töchtern waren bei den ersteren sämmtlich, bei den letzteren mit Sicherheit bei zweien und mit Wahrscheinlichkeit bei einer Linsenanomalien der verschiedensten Formen nachzuweisen. Bei dem 14½jähr. Sohne fand sich ein rundlicher, etwa stecknadelkopfgrosser vorderer Polarstar; ein von hier ausgehender weisser Faden endigte an einem grösseren hinteren Polarstar, und eine vollständige Schichte getrübter Linsensubstanz umgab den bis auf den Achsenfaden durchsichtigen Kern. Ausserdem war noch eine Schichte der Linse unvollständig getrübt, und von dem vorderen Polarstar gingen windmühlenflügelähnliche Fortsätze unmittelbar unter der Kapsel nach dem Linsenäquator. Bei dem 7- und 3jährigen Sohne waren ähnliche Veränderungen festzustellen. Die 11jährige Tochter zeigte einen Centrallinsenstar und von ihm ausgehend einen in der Linsenachse verlaufenden Faden, der mit einem hinteren Polarstar in Verbindung stand; bei den beiden andern Töchtern fanden sich Formanomalien der Linse und ein dadurch bedingter astigmatischer Refraktionszustand.

Becker sieht diese axialen Trübungen als durch ein Stehenbleiben der Linse auf der Stufe am Ende der 3. Entwickelungsperiode bedingt an. Knies meint, dass der Centralstar jedenfalls bei seiner Entstehung mit der hinteren Kapsel eine Verwachsung eingehe, wofür die gleichfalls vorhandene hintere Polarkatarakt spräche. Beim weiteren Wachstum der Linse wäre die Verwachsungsstelle ausgezogen worden, und sei noch jetzt als kurzer Verbindungsfaden zwischen Centralstar und hinterem Polarstar sichtbar. War bei der Entwicklung des Centralstares gleichzeitig auch eine Verwachsung mit der vorderen Kapsel vorhanden, wie dies durch den vorderen Polarstar als erwiesen erschien, so musste beim weiteren Wachstum der Linse der ganze Centralstar sich zu einem dünnen Faden zwischen den beiden Polarkatarakten gestalten, wodurch eine stärkere Einziehung der Linse in axialer Richtung hervorgerufen wurde. Dazu kamen später noch Nachschübe in Form von vollständigen oder unvollständigen Schichten-Trübungen.

c) Punkt-, Stern-, Schicht- und Totalstar (Cataracta punctata, stellata zonularis oder perinuclearis und totalis).

Punkt- und Sternstar scheinen die hauptsächlichsten Formen der seltenen Trübungen darzustellen, welche höchstwahrscheinlich angeboren, sicher aber stationär sind.

Beim Punktstar sind zahlreiche lichtgraue punktförmige Trübungen in der ganzen Linsensubstanz verteilt und nach dem Aequator zu dichter gehäuft; sie sollen mitunter an den Polen eine dreistrahlige Figur bilden, deren kurze Schenkel miteinander Winkel von 120° bil-

den. Die Figur gleiche im vorderen Pole einem Y, während sie im hinteren Pole um 60° gedreht sei.

Der Sternstar, als eine besondere Form des Punktstares, ist dadurch charakterisiert, dass die Anordnung der Trübungen in der Nähe des vorderen Poles eine viel kompliziertere Figur als die eben beschriebene darstellt, indem von den Schenkeln des Y kurze Linien in Winkeln von 60° und von diesen wiederum solche in derselben Weise sich abzweigen. Becker beobachtete einen sehr entwickelten Fall dieser Art, welcher das sehr zierliche Bild einer kleinen Vogelfeder darbot.

Man ist geneigt, den Sitz der Trübungen beim Punkt- und Sternstar zwischen die Linsenfasern zu verlegen.

Zwischen diesen beiden Formen kommen Uebergänge vor; auch beobachtet man hie und da noch andere unregelmässige Formen von Trübungen, welche, zufällig nachgewiesen, die Frage, ob dieselbe angeboren, nach der Geburt oder erst in einem späteren Lebensalter entstanden sind, schwer beantworten lassen.

Der Schichtstar kann angeboren vorkommen, allerdings zugleich seltener, als der erworbene, jedenfalls gehören diejenigen Fälle, in welchen ein Auge von einem einseitigen angeborenen Schichtstar befallen war, während das andere Auge vollkommen gesund war, zu den allergrössten Seltenheiten, während Schichtstar auf dem einen, und Totalstar auf dem anderen Auge häufiger vorzukommen scheinen.

Die nähere Beschreibung des Schichtstares wird bei der Darstellung der extra-uterin entstandenen Linsentrübungen gegeben werden.

Die angebornen Totalstare sind ebenfalls nicht häufig anzutreffen und fast immer doppelseitig; die noch teilweise durchsichtige oder grau getrübte Linse ist geschrumpft mit stark runzliger Kapsel und fast ausnahmslos durch eine oder die andere Synechie mit dem Irisrande verwachsen (Cataracta membranacea accreta). Die vordere Kammer erscheint tief, die Irisoberfläche unregelmässig, besonders der Sphinkterteil mangelhaft entwickelt, die Pupille verzogen. Das Auge ist in seiner Entwickelung zurückgeblieben; es besteht Nystagmus.

Anatomisch fand sich eine stark gefaltete Kapsel von normaler Dicke und Durchsichtigkeit, das Epithel der Vorderkapsel war erhalten, zum Teil regelmässig gelagert, und waren von hinten nach vorn verlaufende, faserartige Zellen mit grossen deutlichen Kernen sichtbar. Staubig zerfallene Masse wurde an Stelle des Linsenwirbels im Aequatorialgebiet oder der Pupille gegenüber angetroffen, sowie an der Glaskörperfläche der hinteren Kapsel eine Menge von blutführenden Gefässen. Die erwähnte Richtung der Linsenfasern spricht dafür, dass die veranlassende Ursache nicht lange nach dem Beginn der 3. Entwickelungsperiode der Linse einge-

wirkt hat; das gleichzeitige Persistieren von Gefässen der Art. hyaloidea lässt an eine Missbildung bedingt durch einen verzögerten Schluss der Augenspalte denken, oder worauf die hinteren Synechieen hinweisen, an eine foetale Iritis. Dass eine intra-uterine Erkrankung der Gefässhaut die Durchsichtigkeit der Linse schwer schädigen kann, beweisen die Fälle von angebornen, hochgradig geschrumpften und selbst verkalkten Katarakten, welche man unter solchen Verhältnissen antrifft, und wobei das Auge den Zustand des Mikrophthalmus darbietet.

2) Formveränderungen.

Wahrscheinlich angeboren kommt eine dem Keratoconus zu vergleichende Erhebung der Linse zur Beobachtung, welche *Lenticonus* oder *Krystalloconus anterior* bezeichnet wird; die Linse ragt alsdann in der Form eines regelmässig gebauten, durchsichtigen Kegels weit in die vordere Kammer hinein.

Ein von *Fr. Meyer* als *Lenticonus posterior* gedeuteter Fall zeigte bei der Untersuchung im durchfallenden Licht in der Mitte der leuchtenden Kreisfigur eine zweite, kleinere durch einen veränderlichen, vollständig geschlossenen dunklen Ring begrenzte. Der centrale Teil geriet bei entsprechenden Bewegungen des Auges in eine unruhige Bewegung, wobei meist concentrische hellere und dunklere Kreise sich in dem Sinne fortwährend bewegten, dass immer neue auftauchten, während andere verschwanden. Bei der Untersuchung mittels seitlicher Beleuchtung sah man tief im Auge entsprechend der Sagittalaxe einen Licht reflektierenden Trichter oder Kegelmantel, dessen Basis der Schätzung nach am Orte der hinteren Linsenfläche lag, und welcher von hier aus weit in den Glaskörper hineinragte. Der von diesem Mantel umschlossene Kegel war vollständig durchsichtig und ging ununterbrochen in die sonst ganz durchsichtige Substanz der Linse über.

Ausserdem fanden sich noch Trübungen an der Spitze des Kegels und kleinere nach innen zu. Die übrigen Teile des Auges erschienen normal.

Eine *eigentümliche gekerbte Form* der Linse in beiden Augen wurde von *Becker* bei einem mit angeborner Syphilis behafteten, einige Wochen alt gewordenen Kinde anatomisch beobachtet. An der hinteren Fläche der Linse zeigte sich entsprechend der Insertion der Zonula Zinnii eine fast 1 mm tiefe, hufeisenförmige Rinne, deren Oeffnung nach unten gerichtet war. Das Kapselepithel fand sich etwa bis zur Rinne, die Kapsel selbst war von normalen Verhältnissen, die Anordnung der Linsenfasern ebenfalls eine normale, nur in der Gegend des Sulcus wichen die Fasern auf horizontalen Schnitten auseinander und

schlossen zwischen sich die Querschnitte von in einem senkrechten Kreis gestellten Fasern ein.

Im Zusammenhange mit Spaltbildungen an anderen Teilen des Auges kommt es auch an der Linse zu einer solchen Missbildung, zum sog. Coloboma lentis. Der untere Rand der Linse erscheint abgeplattet, leicht eingekerbt oder ein wenig ausgezogen. Bei der Untersuchung mittels des durchfallenden Lichtes erkennt man das Kolobom an der Einbuchtung und Verbreiterung des dunklen Konturs des Linsenrandes.

Die Ursache für die Entstehung des Koloboms ist in einer unsymmetrischen Entwickelung der Zonula Zinnii zu suchen, hervorgegangen aus einer zu späten Schliessung der Augenspalte. Auch kann sich eine wirkliche Spalte in der Zonula Zinnii entsprechend dem unteren Linsenrande vorfinden. Häufig ist damit ein Iriskolobom, fast immer die Bildung einer Art Raphe im Orbiculus ciliaris verknüpft. Ein oder mehrere Ciliarfortsätze fehlen, die an die Raphe angrenzenden sind zu beiden Seiten derselben schief gestellt, und der Ciliarkörper erscheint nur angedeutet. In einer Reihe von Fällen findet sich neben dem Kolobom der Iris ein solches der Ader- und Netzhaut oder sind noch andere angeborene Anomalien vorhanden.

Defekte der Linse wurden angeboren noch nach anderen Richtungen als nach unten beobachtet. In einem Falle von Schiess verlief der Grenzkontour der Linse im äusseren Pupillarreich quer von oben und aussen nach innen und unten mit nach unten und aussen gerichteter schwacher Konkavität; zugleich fand sich eine centrale Kapseltrübung und ein myopischer Bau des Auges. Die Anomalie war einseitig. In einem weiteren ebenfalls von Schiess mitgeteilten Falle war bei einem 13jährigen Knaben der untere Rand der Linse als eine quer durch das untere Drittel der Pupille ziehende scharf horizontal verlaufende, schwarze Linie an beiden Augen sichtbar. Die Linse des rechten Auges zeigte in ihren hinteren Partieen eine zarte, streifige, in 2 Äste sich teilende und in einen kleinen runden Knopf endende Trübung. Die feinen, parallelen Zonulafasern waren bis zum Linsenrand zu verfolgen.

3) Lageveränderungen.

In direktem Zusammenhange mit dem Coloboma lentis steht die unter dem Namen der Ektopie bekannte Lageveränderung der Linse. Wie beim Coloboma lentis durch ungleichen Zug oder in Folge des geringeren Druckes die Einbuchtung und Verbreiterung des Linsenrandes entsteht, so dürfte eine ungleiche Länge der Fasern der Zonula die Ektopie bedingen und ebenfalls in Verbindung mit Abnormitäten im Verschluss der Augenspalte stehen.

Die durch die genannte Veränderung der Zonula hervorgerufene Verschiebung (Dislokation oder Luxation) findet am häufigsten nach oben (in 24 Fällen 11 mal) statt, fast ebenso häufig nach oben und innen (in 24 Fällen 9 mal), etwa halb so oft nach oben und aussen (in 24 Fällen 4 mal); in horizontaler Richtung werden nur sehr selten Verschiebungen beobachtet, wie auch nach unten und innen oder unten und aussen, direkt nach unten niemals.

Wegen der veränderten Lage der Linse kommt in der Mehrzahl der Fälle die Iris in der einen Hälfte d. h. in der oberen mehr nach vorn zu liegen als in der anderen, bei der kleineren Zahl in der unteren; in Folge davon erscheint die vordere Kammer ungleich tief. Der tiefer liegende Teil der Iris wird bei Bewegungen des Auges in zitternde, schlotternde Schwingungen versetzt, und entsprechend diesem Teil sieht man sofort oder nach künstlicher Mydriasis den Linsenrand bei seitlicher Beleuchtung als einen schmalen, gelblich glänzenden Ring und im durchfallenden Licht als ein dunkles ringförmiges Band. Die Linse selbst ist kleiner und dicker, und sind die Fasern der Zonula als feine graue Streifen wahrzunehmen. Man muss sich vorstellen, dass, wenn beispielsweise die Linse eine Verschiebung nach oben innen zeigt, der untere Rand ein Dreieck mit nach unten aussen gerichteter Spitze und eingebogener Seite bildet. Da wo die Linse den spitzen Winkel zeigt, hält die Zonula die Linse noch fest.

Die funktionellen Störungen stehen im Einklange mit den durch die abnorme Lage der Linse geschaffenen Veränderungen des optischen Systems, welche durch die ophthalmoskopische Untersuchung eine weitere Kontrolle erfahren. Das Sehvermögen ist mehr oder weniger bedeutend herabgesetzt und wird in der Regel durch starke Konkavgläser, nicht selten in Kombination mit Cylindergläsern verbessert. In ungefähr dem 4. Teil der Fälle ist Myopie vorhanden. Beseitigt man den aphakischen Teil des optischen Systems durch Vorsetzen von starken Konvexgläsern, so wird ebenfalls eine Verbesserung des Sehvermögens erzielt.

Die Ektopie betrifft stets beide Augen und meistens in ganz symmetrischer Weise; als ätiologisches Moment ist die Erblichkeit ausser Zweifel gestellt. Was den Verlauf anlangt, so bleiben die Linsen in der grössten Mehrzahl der Fälle durchsichtig (80%), und kann der Zustand das ganze Leben hindurch in derselben Weise und in demselben Grade bestehen bleiben. In anderen Fällen kommt es zu einer, wenn auch nur vorübergehenden Aenderung des Ortes der Linse, und zwar bei stärkeren Bewegungen des Auges und bei Lageveränderungen des Kopfes, und kann die Linse, da der Grad der Beweglichkeit ein sehr verschiedener ist,

in die vordere Kammer luxiert werden. Eine solche *Freibeweglichkeit der Linse* setzt voraus, dass die Zonulafasern eine abnorme Länge besitzen. Hierdurch ist zugleich die Möglichkeit geschaffen, dass die Linse wieder durch die Pupille spontan oder bei einer bestimmten Stellung des Kopfes hindurchschlüpft, um ihre frühere Stelle einzunehmen. Sollte eine längere Einklemmung der Linse in die vordere Kammer eintreten, dieselbe spontan sich nicht zurückschieben und durch die sich anschliessende intraoculare Drucksteigerung eine drohende Gefahr für das Auge geschaffen werden, so wäre die Entbindung der Linse mittels des Hornhaut-Lappenschnittes geboten. Sonst kann man das Vorschlüpfen der Linse in die vordere Kammer durch die Einträufelung von Physostigmin in den Bindehautsack und dadurch eintretende Pupillenverengerung einigermassen verhüten, wie auch den Weg zur Rückkehr der Linse in ihren früheren Ort durch Erweiterung der Pupille in Folge von Atropin-Wirkung bahnen.

Bei einem *angeborenen Hydrophthalmus* war die Linse so beweglich, dass sie durch eine gewisse rasche Bewegung des Kopfes aus dem Glaskörper in die sehr tiefe vordere Augenkammer geschleudert werden konnte, während sie bei einer starken Rückwärtsbewegung durch die weite Pupille wieder in den Glaskörper schlüpfte.

Bei hochgradigem *Mikrophthalmus*, beziehungsweise bei sogen. *Anophthalmus* kann die Linse mitunter eine Lage mitten im Glaskörper einnehmen und daselbst einerseits durch die persistierende Arteria hyaloidea andererseits durch Reste der Pupillarmembran, welche mit der vorderen Kapsel in Verbindung blieben, fixiert werden. Der Pupillarrand der Iris erscheint trichterförmig nach hinten umgestülpt. Ferner kann sich die Linse oder das Linsenrudiment sogar auch in Berührung mit der Netzhaut oder mit dem Sehnerven an seiner Eintrittsstelle befinden.

II. Extra-uterin entstandene oder erworbene Anomalien.

1) Linsentrübungen.

In einer gewissen Anzahl von Fällen sind die gleichen Ursachen, welche während der intra-uterinen Wachstumsperiode Linsentrübungen hervorrufen, für eine Entstehung von solchen innerhalb der extra-uterinen Wachstumsperiode nachzuweisen oder anzunehmen, wenn auch nach der Geburt die betreffenden Schädlichkeiten viel häufiger sich geltend zu machen und in stärkerer Weise einzuwirken pflegen. In einer Reihe von Fällen handelt es sich ferner um Ursachen, welche erst in dem postfötalen Leben als Schädlichkeit auftreten können, und endlich

ist die Aetiologie der erworbenen Linsentrübungen als eine noch unaufgeklärte oder mindestens als eine sehr unsichere zu bezeichnen.

a) Vorderer Kapselstar.

Das klinische Bild eines erworbenen vorderen Kapselstares entspricht demjenigen, welches für den angeborenen Polarstar schon eine eingehende Beschreibung erfahren hat. Beachtenswert ist, dass der vordere Kapselstar an dem vorderen Pol oder in der Nähe desselben nicht bloss bei central, sondern auch bei peripher gelegenen Hornhautgeschwüren nach Durchbruch des Geschwürsgrundes entstehen kann, ja selbst dann, wenn ein Durchbruch gar nicht eintritt. Auch beim Keratoconus finden sich manchmal mächtig entwickelte vordere Kapselstare in Pyramidenform.

In kurzer Zeit kann sich unter den eben angegebenen Verhältnissen eine Wucherung des Kapselepithels einstellen. Knies fand bei einer Linse, welche durch die Perforationsöffnung eines im Gefolge von Blennorrhoea neonatorum entstandenen Hornhautgeschwüres ausgetreten war, ungefähr 14 Tage nach der Erkrankung eine kleine graue Trübung in der Mitte der vorderen Kapsel und mikroskopisch unter derselben dicht gelagerte, spindelförmige Zellen mit länglichem Kern und in concentrischer Anordnung, während in den tiefer gegen die Linsensubstanz zu gelegenen Teilen sich rundliche Zellen mit runden Kernen vorfanden. Ich selbst hatte Gelegenheit bei einem, an Meningitis tuberculosa verstorbenen ½jähr. Kinde nach einem in Folge einer Eczem-Pustel entstandenen und in Abheilung begriffenen Hornhautgeschwüre eine kleine, rundliche, grauweisse Trübung der Linse am vorderen Pol zu beobachten und eine genauere anatomische Untersuchung vorzunehmen. An einer ganz umschriebenen kleinen Stelle war die Vorderfläche des Pupillarteils der Iris mit der Hinterwand der Hornhaut verklebt. An dem vorderen Pol der Linse fand sich eine geringe Erhebung, über welche die Kapsel, leicht gefältelt und nicht verändert, herüberzog. Die Erhebung war scharf abgegrenzt und bestand unmittelbar hinter der Kapsel aus einem ziemlich gleichmässig und wie gequollen aussehenden Gewebe, in welchem längliche, parallel der Oberfläche verlaufende oder mehr rundliche Lücken sichtbar waren, die eine grössere Zahl von Epithelien bald wandständig bald sie ausfüllend enthielten. In der Richtung nach hinten nahm die Zahl der Epithelien zu und traten dieselben allmählig in dichter Anhäufung auf. Die ganze Kapselkatarakt war durch einen regelmässigen Ueberzug von Epithel gegen die etwas konkav eingesunkene Linsensubstanz abgegrenzt. Was aber ein besonderes Interesse erweckte, war der weitere Befund, dass auf der Hinterfläche der Membrana Descemetii unge-

fähr gegenüber der Stelle der Kapselkatarakt eine Auflagerung sich befand, welche aus einem gequollenen und hyalin aussehenden Gewebe ähnlich wie an der Hinterfläche der vorderen Linsenkapsel bestand. Dieses Gewebe zeigte sich bei stärkerer Vergrösserung an den beiden genannten Stellen aus blasig oder hyalin degenerierten, ineinander verschmolzenen Zellen zusammengesetzt, in welchen Andeutungen von Kernen gerade noch sichtbar waren. Wie an der Linsenkapsel, so war die Anordnung der neugebildeten Zellen an der Hinterwand der Hornhaut eine derartige, dass dieselben, je weiter entfernt von der Kapsel beziehungsweise von der Membrana Descemetii, desto stärker in ihrer Form und Struktur verändert und desto weniger von einander abgrenzbar erschienen, während sie in der nächsten Nähe der Membranen sich am besten erhalten zeigten.

Auf Grund dieses Befundes ist es gestattet, eine gemeinschaftliche Ursache d. h. eine chemisch wirkende, ptomainähnliche, durch das Hornhautgeschwür sich weiter verbreitende Substanz anzunehmen, welche in dem Epithel der Linsenkapsel und in dem Endothel der Membrana Descemetii hyaline Quellung mit Nachschub neuer Zellen bewirkte.

Auch bei *Erkrankungen der Iris*, wie flächenhaften Verklebungen derselben mit der Vorderfläche der Linsenkapsel, seltener bei einzelnen hinteren Synechien kommt es zur Entwickelung eines Kapselstares. Man hat daher auch den erworbenen vorderen Kapselstar als *entzündlichen* bezeichnet. In welcher Weise bei iritischen Veränderungen der Kapselstar entsteht, lehrt uns ein von *Becker* untersuchter Fall.

Bei einem 1½jähr. Kinde mit Linsenluxation und glaukomatösen Veränderungen fand sich eine neugebildete Membran, welche von dem Pupillarrande sich sowohl zur vorderen Linsenkapsel als auch zur hinteren Fläche der Hornhaut erstreckte; zugleich war sie in der Gegend des vorderen Linsenpoles mit der atrophischen Iris an mehreren Stellen verwachsen. Neben der Verwachsungsstelle der Membran mit der vorderen Linsenkapsel ist letztere zu einem kleinen Zipfel emporgehoben. Derselbe ist innen durch ein parallelschichtiges faseriges Gewebe ausgefüllt, welches als eine Kapselkatarakt anzusprechen ist. Die unmittelbare Nachbarschaft der Katarakt zur angehefteten Membran macht es wahrscheinlich, dass in solchen Fällen auch der durch die Membran ausgeübte mechanische Zug bei der Entstehung der Kapselkatarakt in Rechnung zu ziehen ist.

Die *Behandlung* ist in den, allerdings sehr seltenen Fällen — und es gilt dies auch für die Fälle vom angeborenen vorderen Polarstar —, in welchen die Kapselkatarakt in Folge ihrer Ausdehnung da

Pupillarreich verdeckt, eine **operative**, und besteht in der Ausführung einer sog. optischen Iridektomie nach unten innen. Die Iridektomie ist um so mehr geboten, wenn die anderweitigen, mit dem Kapselstar verbundenen Störungen die Gefahr des Auftretens einer intraocularen Drucksteigerung als naheliegend erkennen lassen.

b) Hinterer Polar- oder Kortikalstar (Cataracta polaris posterior vera).

Der **hintere Polarstar** kommt vorzugsweise bei Retinitis pigmentosa vor, ausserdem bei chronischen Erkrankungen der Aderhaut, die mit Glaskörper-Blutungen oder -Trübungen verlaufen.

Im Gegensatz zu dem bei den angeborenen Linsenanomalien beschriebenen hinteren Polarstar handelt es sich hier um wirkliche Trübungen der Linsensubstanz an dem hinteren Pol und in dessen Umgebung, daher die Bezeichnung: C. polaris posterior vera für die letzt- und der Ausdruck: C. polaris posterior spuria für die erstgenannten Linsentrübungen gebraucht wird.

Der hintere Polarstar tritt bei **Retinitis pigmentosa** in einem späteren Alter als eine kreisförmige, fast knopfartige wenig konturierte Trübung auf, von welcher in der Regel radiär gestellte, spitz verlaufende Trübungen ausgehen, die sich verbreitern und verlängern, ohne dass ein Totalstar sich entwickelt oder eine völlige Undurchsichtigkeit der Trübungen sich einstellt. Manchmal findet sich auch noch in der vorderen Cortikalis die gleiche Veränderung wie in der hinteren. Das Vorhandensein der radiären Trübungen ist auch entscheidend für die Diagnose einer Cataracta polaris posterior vera im Gegensatz zur C. spuria.

Anatomisch wurden spaltförmige Lücken mit Myelinkugeln gefüllt sowohl in der hinteren als in der vorderen Corticalis angetroffen.

Auch bei dem **angebornen Irismangel** scheinen, abgesehen von angeborenen, schon früher erwähnten Linsentrübungen, in der späteren Lebenszeit ähnliche partielle Linsentrübungen in der hinteren und teilweise auch in der vorderen Rindensubstanz aufzutreten, wie bei der Retinitis pigmentosa.

Die bei **schwereren Erkrankungen der Aderhaut** sich entwickelnde Trübung an der hinteren Cortikalis am Pole und in dessen Umgebung pflegt sich gewöhnlich in einen Totalstar umzuwandeln.

c) Schichtstar (Cataracta lamellaris, perinuclearis s. zonularis).

Als die häufigste erworbene Starform im Kindesalter dürfte der **Schichtstar** anzusehen sein. Man bemerkt hinter der Pupille, am

besten nach Anwendung von Atropin eine schwach diffuse oder radienartig gezeichnete Trübung, welche mit einer scharfen Grenzlinie gegen eine vollkommen klare oder doch nur an einzelnen Stellen getrübte periphere Linsenzone abschneidet und eine von 4—8 mm Durchmesser wechselnde Grösse hat. Der Dichtigkeitsgrad der Trübung nimmt von ihrem Rande bis gegen die Mitte hin allmählich und gleichmässig ab. Der Kern erscheint klar; hinter demselben liegt eine getrübte Zone mit der Konkavität nach vorn gerichtet, in derselben Entfernung vom Kern, wie eine vor demselben befindliche, und beide vereinigen sich an ihrem äquatorialen Rand, wie die Ränder einer Muschelschale. Bei der Untersuchung im durchfallenden Licht erscheint die gesamte Trübung dunkel und scharf begrenzt, am dunkelsten der äquatoriale, lichter der centrale Teil. Liegt die Trübung nicht zu peripher und ist die Pupille hinreichend gut erweitert, so kann man ein deutliches Bild des Augenhintergrundes neben der Trübung vorbei gewinnen.

In den wenigsten Fällen ist die Trübung eine gleichmässige, gewöhnlich findet sich in einer vor und in einer hinter dem Kerne gelegenen Schicht eine Anzahl stärker getrübter, speichenartig verlaufender Trübungen. Selten besteht die Trübung nur in einzelnen solchen radiären Streifen. In vielen Fällen finden sich zwischen dem Schichtstar und dem Aequator der Linse einzelne punktförmige Trübungen oder feine gabelförmige, in die vordere und hintere Rindensubstanz eingreifende, radiär gestellte Streifen, so dass sie bei Betrachtung des Auges von der Seite mit einem vorderen und hinteren Schenkel auf dem Schichtstar zu reiten scheinen und daher mit dem Namen: »Reiterchen« belegt worden sind. Viel weniger häufig sitzt noch eine knollenförmige, stecknadelkopfähnliche Trübung im vorderen Pol der vorderen schalenförmigen Trübung auf. Selten kommt ein doppelter, ja dreifacher Schichtstar vor; beispielsweise können sich im hinteren Abschnitte der Linse 2 schalenartige zonuläre trübe Schichten finden, symmetrisch gelagert zur hintern Hälfte der perinukleären Schicht; dieselben sind sowohl unter sich als auch die vordere von der perinukleären Schicht, wie die hintere von der hinteren Cortikalis durch durchsichtige Linsenmasse getrennt. Diese trüben Schichten reichen genau bis zur Aequatorialebene der Linse und endigen dort mit scharfem Rande. Zugleich lässt die vordere wie die hintere Cortikalis mehrere radienförmige trübe Streifen in ganz symmetrischer Anordnung zeigen, so dass sie sich bei der Ansicht von vorn decken.

In einem von Sulzer veröffentlichten Falle von typischem Schichtstar lag unter der vorderen Kapsel eine stark ausgesprochene strahlige Figur, der Form nach dem gewöhnlichen Linsenstar entsprechend,

nur in einer Lage, welche nach *Arnold* nicht dem vorderen, sondern dem hinteren Linsenstern zukommt.

In späterem Alter, besonders zwischen dem 35. bis 45. Lebensjahr, kann die vorhandene Trübung eine dichtere werden. Die Trübung ist eine doppelseitige, dabei können beide Augen eine verschiedene Anordnung und Ausdehnung der Trübungen erfahren; ganz ausnahmsweise tritt der Schichtstar einseitig auf.

Was die *funktionellen Störungen* anlangt, so wird bei den unregelmässigen ausgedehnten Formen des Schichtstares gewöhnlich schon sehr frühe das geringe Sehvermögen, sowie die Trübung der Linse von den Angehörigen beobachtet, während bei der regelmässigen Form erst zur Zeit des Schulbesuches die geringere Sehschärfe sich bemerklich macht. Der zunehmenden, ausgedehnteren Entwicklung von Trübungen bei der unregelmässigen Form des Schichtstares entspricht auch die Angabe, dass zuerst auf dem einen, dann auf dem andern Auge ein grauer Fleck aufgetreten sei, der sich allmählig vergrössert habe. Der Refraktionszustand ist meist ein myopischer, die Akkommodationsbreite eine sehr geringe, die Sehschärfe auf $^1/_3$—$^1/_{15}$ und mehr herabgesetzt.

Arlt wies zuerst darauf hin, dass der Schichtstar hauptsächlich bei Individuen vorkomme, die an Konvulsionen im Kindesalter gelitten haben und meinte, dass durch die heftige Erschütterung der Augen bei den Konvulsionen die Linsenelemente in ihrer gegenseitigen Lage verschoben würden und dass durch diese Verschiebung eine Trübung entstehe. *Horner* machte auf das häufige Zusammentreffen von Schichtstar mit Schädelanomalien und rhachitischer Zahndeformität aufmerksam, und es dürfte jetzt keinem Bedenken mehr unterliegen, den Satz aufzustellen, dass der *Schichtstar die oculare Aeusserung der Rhachitis* darstellt. In 189 von *v. Arx* aus der *Horner*'schen Praxis gesammelten Fällen waren Konvulsionen in 56,61%, Schädelverbildungen in 31,74%, rhachitische Zahnveränderung in 66,67% und Rhachitis der Extremitäten in 21,16% vorhanden, so dass in 89,41% wenigstens ein Zeichen, gewöhnlich mehrere deutliche Zeichen der Rhachitis festzustellen waren.

Die *rhachitische Veränderung der Zähne*, die entschieden am häufigsten beim Schichtstar festzustellende Veränderung, besteht in der Porosität oder der mangelhaften Entwicklung des Schmelzes (Erosion) und ist unter dem Namen Schmelzdefekt bekannt, der in verschiedener Form von einem bis zu zahllosen, die ganze Labialfläche namentlich der Schneide- und Eckzähne reihenweise bedeckenden Grübchen und tiefen Furchen vorkommen kann und den Zähnen ein schmutziges,

schwärzlich oder braungefärbtes poröses, stellenweise angenagtes Aussehen verleiht. Es kann die grössere Partie eines Zahnes oder selbst der ganze Zahn von einer so rudimentären Schmelzdecke überzogen sein, dass man die betreffende Partie für schmelzlos hält. Die einzelnen Defekte werden häufiger an einem einzelnen Zahn angetroffen, die ausgedehnteren betreffen gewöhnlich sämtliche Vorderzähne, insbesondere die Incisivi, Canini, weniger schon die Prämolares, mehr noch den ersten Molar. Die Oberzähne sind in der Regel stärker beteiligt als die gleichen Zähne des Unterkiefers, und für die grösste Mehrzahl der Fälle zeigt sich die Ernährungsstörung an den bleibenden Zähnen. Die Ursache dieser Veränderungen ist in einem Mangel der Kalksalze zum Aufbau der Schmelzprismen zu suchen, wodurch es nur zu einer Produktion von amorphen Massen kommt.

Die *Schädelformen*, die in grosser Verschiedenheit als Mikrocephalus, Hydrocephalus, Thurmschädel, hochgradige Asymmetrien anzutreffen sind, sind grösstenteils durch die rhachitische Erkrankung der Schädelknochen bedingt. Häufig ist auch zugleich eine Auftreibung der Epiphysen, namentlich an den Vorderarmknochen, sowie eine solche der Rippenknorpel nachzuweisen. Die Konvulsionen sind nur als eine weitere Aeusserung der durch die Knochenerkrankung gesetzten Störung der Circulationsverhältnisse im Schädelinnern anzusehen. Die am Schichtstar befallenen Kinder entwickeln sich in der Regel langsam körperlich und geistig; so lernt eine nicht kleine Zahl von solchen erst mit dem 2.—3. Lebensjahre sprechen und gehen.

Was den näheren Zusammenhang von Schichtstar und Rhachitis anlangt, so ist zunächst hinsichtlich des Zusammentreffens von Schichtstar und rhachitischer Zahnbildung zu bemerken, dass die Entwickelung des Schmelzes der bleibenden Zähne und der Bildung der beim Schichtstar getrübten Partie der Linse zeitlich zusammentrifft, wie die Untersuchungen von *Julius Arnold* dargetan haben. Bei dem angeborenen Schichtstar fiele der Zeitpunkt der Erkrankung frühestens ungefähr in den vierten Monat des Foetallebens; im Hinblick auf das nachgewiesene ätiologische Moment der Rhachitis bei dem in der ersten Lebenszeit auftretenden Schichtstar dürfte es keinem Bedenken unterliegen, eine foetale Rhachitis für die Entstehung des angeborenen Schichtstars anzunehmen. Es würde daher sowohl bei dem angeborenen als dem erworbenen Schichtstar das Gemeinsame der Erscheinung des Schichtstars darin bestehen, dass auf die *getrübte äusserste Linsenfaserschicht neue, durchsichtige Schichten abgelagert* werden. So lange daher ein Wachstum der Linse, sei es ein intra- oder extra-uterines, sich vollzieht und eine Rhachitis besteht, wäre

die Möglichkeit der Entwickelung eines Schichtstares selbst in späterer Jugendzeit gegeben, was aber in Wirklichkeit durch das Auftreten der Rhachitis im frühen kindlichen Lebensalter ausgeschlossen ist.

Aehnlichen Verhältnissen begegnet man bei den Zähnen. Die bleibenden Zähne sind bei der Geburt schon vorgebildet und gewinnen in den ersten 4 Lebensjahren ihre spätere Gestalt, so dass also während der Zeit ihres grössten Wachstums die nachteiligen Einflüsse einwirken können.

Ich habe an der normalen Linse eines 4 Tage alten Kindes durch Einlegen derselben in gesättigte Kochsalzlösung einen fast typischen Schichtstar künstlich hervorgerufen. Zwischen Kortikalis und Kern war eine schalenartig gestaltete Trübung vorhanden, von ungefähr 1 mm Breite, doch an verschiedenen Stellen bald breiter bald schmäler; an diese Trübung schlossen sich einzelne nach der Mitte zu gerichtete, zackige Trübungen an. Becker vertritt auf Grund einer Untersuchung der Linse eines 4jähr. Individuums die Ansicht, dass eine zwischen einem normal gebildeten Kerne und einer peripheren Rindenschichte von normalem Aussehen eingeschobene, abweichend gebaute Schichte gequollener Fasern besondere Neigung zur Lockerung des Zusammenhanges und zur nachträglichen Trübung zeigen könne.

Aus dem Mitgeteilten dürfte der Schluss zu ziehen sein, dass, wenn die der Rhachitis eigentümliche Schädlichkeit eine besonders prädisponierte Zone der Linse trifft, eine schichtstarartige Trübung entstehen kann, und es wäre anzunehmen, da die Rhachitis durch einen Mangel von Erdsalzen in dem zum Knochen strömenden Ernährungsmaterial charakterisiert ist, dass der gleiche Mangel in der Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeit der Linse auf diese in chemischer Beziehung schädlich einwirke.

Wiederholt habe ich betont, dass die künstliche durch Kochsalz hervorgerufene Katarakt nicht durch Wasserentziehung bedingt ist, sondern durch eine Veränderung der chemischen Zusammensetzung der Linse beziehungsweise durch Niederschläge in Folge des erhöhten Salzgehaltes, und in allerjüngster Zeit *) ist mir bestätigt worden, dass das normale chemische Verhalten der Eiweisskörper der Linse und die dadurch bedingte Transparenz nur dann erhalten bleibt, wenn der Gehalt der Ernährungsflüssigkeit an anorganischen Bestandteilen ein gleicher oder nahezu gleicher ist.

Warum bei dem mehrfachen Schichtstar nur zu bestimmten Zeiten die Schädlichkeit einwirkt, was in der Aufeinanderfolge von getrübten

*) Limbourg, Th., Zur Kenntniss der Wirkung neutraler Alkalisalze und des Harnstoffs auf Frösche. Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmakologie. XXIV. S. 342.

und klaren Partien der Linse seinen Ausdruck findet, warum der Schichtstar nicht ausschliesslich doppelseitig, sondern hie und da auch einseitig vorkommt, oder warum er nicht bei jedem rhachitischen Individuum auftritt, dürfte ebensowenig befriedigend erklärt werden können, als die lokalisierte Ausdehnung der Rhachitis auf die Knochen der verschiedenen Körpergegenden.

In einer kleinen Anzahl von Fällen fehlen die nachweisbaren Zeichen einer Rhachitis; alsdann könnte man annehmen, dass der Schichtstar das einzige Zeichen der Rhachitis darstelle oder zur Zeit der Untersuchung dasselbe noch allein nachzuweisen sei, während andere Zeichen der Rhachitis geschwunden seien. Zu bemerken ist aber, dass bei angeborner rechtsseitiger Hüftgelenkluxation wie auch bei einem Defekt im nasalen Teil des rechten Oberkiefers rechtsseitiger Schichtstar beobachtet wurde, ferner einseitiger Schichtstar entsprechend der von einem angebornen Lymphangiom der Stirngegend, der Lider und der Augenhöhle befallenen Seite. Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Schichtstar mit vorderer und hinterer Polarkatarakt sowie mit Spindelstar wurde schon früher berichtet.

Von sonstigen Begleiterscheinungen ist der Nystagmus zu erwähnen, der selten (unter 189 Fällen waren es 5 Fälle), sowie der Strabismus, der etwas häufiger (bei der gleichen Zahl von Fällen in 10, und zwar 6mal Strabismus convergens, und 4mal Strabismus divergens) auftritt, zu erwähnen. In einer ziemlich grossen Zahl von Fällen besteht auch eine nicht durch die Art und Ausdehnung der Linsentrübung zu erklärende Herabsetzung der Sehschärfe.

Die anatomische Untersuchung eines Schichtstars wurde bis jetzt in 2 Fällen ausgeführt. Bei einem unvollständigen doppelten Schichtstar zeigte sich im späteren Lebensalter der kleine Kern und die Corticalis deutlich geschieden, noch markanter hervortretend durch eine zum Kern konzentrisch verlaufende weissliche Trennungslinie von ungleichmässiger Stärke mit kleinen Verbreiterungen an den beiden Linsenpolen. Der Kern der Linse war klar und ohne Veränderung; an ihn schloss sich konzentrisch ein Ring kataraktöser Linsenmassen mit der Form nach im Groben erhaltenen, aber durch zahlreiche Vakuolen und freie Myelintropfen inhaltlich veränderten Linsenfasern und einer zwischen den Fasern freiliegenden Masse von feinstkörnigem Detritus und grossen geronnenen Myelinkugeln. Auf diese Trübungszone kam ein halb so breiter Ring anscheinend normaler Rindensubstanz. Dann folgt eine neue kataraktöse Schicht, gleichfalls konzentrisch angeordnet, aber in Gestalt eines von normalen Stellen unterbrochenen Ringes. Das Mikroskop zeigte diese Trübung in derselben

Weise zusammengesetzt wie die erste; die als normal bezeichnete intermediäre Schicht erwies sich aber als solche nur am vorderen oder hinteren Pole, an den seitlichen Teilen fanden sich auch hier die Linsenfasern angenagt und reichlich mit Vakuolen durchsetzt. Die übrige Rindensubstanz war im Wesentlichen normal, ebenso wie sich an Hornhaut, Iris und Chorioidea nichts Pathologisches entdecken liess.

Bei einem Schichtstar eines 40jährigen Mannes fanden sich 2 ovale Zonen kataraktöser Substanz, welche beide unvollständig herumreichten und durch eine Schicht normaler Linsensubstanz getrennt waren, stellenweise aber miteinander in Verbindung traten. Jede dieser Zonen bestand grösstenteils aus einer grossen Spalte bez. mehreren kleineren Spalten, welche mit Detritus angefüllt waren. Die nach aussen sich anschliessende Rindenschicht war in ihrer Grundsubstanz normal, enthielt jedoch noch mehrere ähnliche mit Detritus erfüllte Spalten.

Die Behandlung des Schichtstares richtet sich nach dem Grade des Sehvermögens, wobei der durch die Trübung der Linse hervorgerufene Einfluss auf dasselbe um so sorgfältiger zu berücksichtigen ist, als in einer Reihe von Fällen das Sehvermögen des Auges selbst bei ganz transparenter Linse ein herabgesetztes sein kann; daher ist unter Umständen eine angeborene Herabsetzung des Sehvermögens in Rechnung zu stellen.

Ist die Sehschärfe nicht mehr als auf ½—⅓ herabgesetzt, so erscheint eine Operation unnötig. Ist der Durchmesser der Trübung ein grösserer und das Sehvermögen bei gewöhnlicher Pupillenweite stärker als auf ⅓ herabgesetzt, so ist zunächst festzustellen, ob nach Pupillenerweiterung durch Atropin-Einträufelung und bei Benützung der stenopäischen Spalte eine Besserung des Sehvermögens beispielsweise von $\frac{1}{10}$ bis ⅕ auf ⅓—½ erzielt wird. In der Regel ist alsdann eine schmale Iridektomie nach innen unten anzulegen; auch wird empfohlen, dies in demjenigen Meridian zu tun, in welchem bei der entsprechenden Haltung der stenopäischen Spalte die bestmöglichste Sehschärfe gewonnen werde. In der Regel wird aber die Discision als Operationsmethode des Schichtstares zu wählen sein. In einem späteren Lebensalter, ungefähr zur Zeit der Pubertät, ist die Extraktion oder die künstliche Reifung der Katarakt mit nachfolgender Extraktion indiciert.

4) Totalstar.

Der Totalstar kommt in der ersten Lebenszeit in zwei Formen zur Beobachtung, nämlich als sogen. weicher Totalstar der Kinder, der den Typus einer weichen Katarakt darstellt, und als sogen. harter Kernstar. Letztere Bezeichnung wird eigentümlicher Weise in Anwendung gezogen, [illegible] es sich nicht um

eine ausschliessliche Trübung des Kernes handelt, und noch das Beiwort »kongenital« hinzugesetzt, obwohl, worauf alle Beobachtungen hinweisen, der Star frühestens erst einige Wochen nach der Geburt entsteht. Die harte Katarakt der Kinder dürfte in eine gewisse Analogie zum Kernstar und zu den verschiedenen Formen der Cataracta nigra der Erwachsenen gebracht werden.

Beim weichen Totalstar ist in Rücksicht auf die Grössenverhältnisse der erkrankten Linse der Beginn der Erkrankung frühestens auf einen Zeitpunkt kurz vor der Geburt zu setzen und kann selbstverständlich die Trübung bis in die ersten Tage oder Wochen nach der Geburt eingetreten sein.

Das klinisch-anatomische Bild des weichen Totalstares lässt die Linse wie gebläht erscheinen; sie zeigt perlgraue oder seidenartige radiär gestellte Trübungen, welche die Anordnung der Linsenfasern an dem vorderen Pol erkennen lassen und durch dunkle Streifen von einander getrennt sind. Oder es handelt sich um eine gleichmässige milchige oder bläuliche Trübung (Cataracta lactea s. fluida). Doch kann es auch vorkommen, dass der Kern durchsichtig bleibt und eine Senkung desselben in der vollständig verflüssigten Rindensubstanz stattfindet (Cataracta Morgagniana). Im weiteren Verlauf kommt es, wie dies auch schon intra-uterin geschehen kann, zu einer Schrumpfung der getrübten Linse (Cataracta membranacea) in der Form einer auf ein weit kleineres Volumen reducierten Linse mit stark runzlicher Kapsel.

Die mikroskopische Untersuchung hat keine anderen Veränderungen beim weichen Totalstar der Kinder feststellen können, wie bei Totalstaren überhaupt. Es handelt sich darum, dass in einer schon vollständig entwickelten Linse Flüssigkeit in abnormer Menge in Lücken und Spalten, welche die dunklen Streifen darstellen, sowie zwischen der Linsensubstanz und der Kapsel sich ansammelt, wodurch eine Abdrängung der Katarakt hinten von der Kapsel, vorne von dem Epithel, sowie im Aequator stattfindet. In allen Fällen kommt es zu einer Wucherung der intrakapsulären Zellen.

Bei dem harten Totalstar hat die ganze Linse eine harte, wachsähnliche Konsistenz aufzuweisen und kommt ihr Volumen demjenigen der normalen Linse nahezu gleich. Die Trübung ist entweder eine völlig homogene oder man sieht die Saturation derselben nach dem Centrum hin zunehmen. Die Färbung schwankt zwischen einem graulichen Weiss und einem wirklichen Grau. Der erhebliche Härtegrad der getrübten Linse zeigte sich bei dem Versuche einer Discision am deutlichsten, wenn man die Nadel nach Durchdringung der Kapsel in

mehr senkrechter Richtung vorbewegt, wird die ganze Linse zu einer Bewegung in sagittaler Richtung veranlasst. Ebenso treten starke, die Besorgnis einer traumatischen Luxation hervorrufende Seitenbewegungen der Linse hervor, wenn man die Discissionsnadel hin und her bewegt. Mit der harten Konsistenz der getrübten Linse steht die sehr geringe Wirkung der Discission im Einklange. Aeusserst langsam findet eine nur geringe Aufquellung statt und Wochenlang bleibt das Bild fast unverändert, bis man wiederum discindiert und hiebei von Neuem die Erfahrung macht, dass die Linse ihre ursprüngliche Härte bewahrt hat.

Die Behauptung, dass manchmal beim harten Totalstar zugleich eine Kapselkatarakt vorhanden sei, dürfte als eine unrichtige bezeichnet werden, während eine solche beim weichen Totalstar vorkommt.

Die weichen und die harten Totalstare kommen doppelseitig vor, und sind in Bezug auf ihre Häufigkeit fast in gleiche Linie mit dem Schichtstare zu stellen.

Was die *Ursache* der Totalstare anlangt, so wird gewöhnlich angegeben, dass die davon befallenen Kinder meistens gesund sind, auch die verschiedenen Teile des Auges bei klinischer und anatomischer Untersuchung keine Abweichung vom Normalen darbieten; Nystagmus findet sich nur gelegentlich. Als die vorzüglichste Ursache wird die *Erblichkeit* angeführt. *Appenzeller* hat eine Reihe von Fällen von Katarakten im kindlichen Lebensalter zusammengestellt, doch nicht genauer die einzelnen Kataraktformen unterschieden. Eine Erblichkeit wird in dem Sinne angenommen, dass entweder mehrere Glieder einer Familie am Star erkranken oder eine Vererbung der Anlage zu Kataraktbildung in dem Sinne nachweisbar ist, dass die Kinder eines starkranken Vaters in einer sehr frühen Lebenszeit ebenfalls am Star erkranken.

Meine Erfahrungen haben mich belehrt, dass der *weiche Totalstar* zunächst im Zusammenhang mit rasch sich entwickelnden *Inanitionszuständen* steht, wobei die Möglichkeit vorliegt, dass der Star sich alsdann in wenigen Tagen entwickelt. Als Beispiel möge folgender Fall dienen: künstlich ernährtes Kind, im 2. Lebensmonate Brechruhr und Auftreten eines weissen Scheins in beiden Augen. 3 Monate lang anhaltende Diarrhoe mit ungemein starker Abmagerung, Runzeligwerden der Haut, Entwickelung eines Hydrocephalus, kurz es war das Bild der sog. Atrophia infantum ausgeprägt. Zur Zeit der Untersuchung (in dem Alter von 11 Monaten) bestand doppelseitiger weicher Totalstar, und betrug der Kopfumfang, über Stirnhöhe und Occiput gemessen, 49,5 ctm. bei einer ungefähren Körperlänge von 79 ctm. Ausserdem fanden sich Prurigoknötchen, welche während der erwähnten Krankheit schon aufgetreten und zur Zeit besonders an den Streckseiten

der Unterschenkel nachzuweisen waren. Herz und Gefässe waren normal.

Auch Infektionskrankheiten, welche mit einer mehr oder weniger bedeutenden Störung der allgemeinen Ernährung einhergehen, scheinen eine Rolle zu spielen. Bei einem zur Zeit der Untersuchung mässig-gut genährten Kinde, welches von einem syphilitisch-inficierten, an Sklerose beider Sehnerven und tabetischen Erscheinungen erkrankten Vater stammte, war im 2. Lebensmonate ein akuter Totalstar doppelseitig aufgetreten, zugleich war eine in Ringform sich darstellende und die Kreisform der Pupille nachahmende Kapselkatarakt sichtbar. Abgesehen von einigen rötlichen Fleckchen an der Fusssohle konnten keine anderweitigen hereditär-luetischen Erscheinungen beim Kinde wahrgenommen werden. Herz und Gefässe waren normal. Ferner beobachtete ich nach einer im 1. Lebensjahre abgelaufenen Cerebrospinalmeningitis einen beiderseitigen geschrumpften Linsenstar, mit Nystagmus kombiniert, doch bar jeder Erscheinung einer Erkrankung des Uvealtractus. Das erkrankte Mädchen war schwächlich, schlecht entwickelt und besass eine geringe Intelligenz.

Der harte Totalstar ist in einer Reihe von Fällen als abhängig von mehr oder weniger chronisch sich entwickelnden lokalen oder allgemeinen Circulationsstörungen zu betrachten. Die lokale Circulationsstörung findet eine Erklärung in einer Erkrankung der Wandungen der Carotis communis und ihrer Verzweigungen.

Die Bedeutung des Gefässsystems der Carotis für die Circulation und die Ernährung des Auges habe ich an verschiedenen Orten auseinandergesetzt und ferner nachgewiesen, dass Kataraktbildung in verschiedenem Lebensalter, besonders in dem späteren, im Zusammenhang mit der atheromatösen Erkrankung der Wandungen der Carotis communis steht. Dabei ist die Möglichkeit nicht ausser Acht zu lassen, dass die Verzweigungen der Carotis communis, wie die Carotis interna, in ihrem weiteren Verlaufe und vielleicht auch die Arteria ophthalmica von der gleichen Erkrankung wie die Carotis communis ergriffen sein können. Allein nur die Carotis communis ist der direkten Untersuchung mittels der Palpation zugänglich. Die Veränderungen der Wandungen der Carotis, wie Verdickungen, unebene Beschaffenheit, partielle oder totale Verengerungen des Lumens, scheinen nicht selten auf dem Boden einer hereditären Lues zu entstehen; in Folge der Carotiserkrankung oder als Begleiterscheinung derselben tritt die Kataraktbildung ein. Folgender Fall, in welchem ein harter Totalstar auf beiden Augen bestand, möge dies veranschaulichen: Bei einem 6jährigen Knaben, dessen syphilitische Mutter 4mal abortiert hatte, wurde kurze Zeit nach der Geburt eine Trübung beider Augen bemerkt. Allgemeinbefund (Ped

Matterstock): Mittlere Hypertrophie des linken Ventrikels, beide Carotiden sind schon beim ersten Zufühlen als harte Stränge zu erkennen, die an ihrer Oberfläche an mehreren Stellen sich wie eingeschnürt anfühlen. Carotidenpuls beiderseits sehr kräftig, links etwas deutlicher sichtbar als rechts, während rechts die Resistenz grösser als links ist. Die Radiales sind weich.

In einer Reihe von Fällen von weichem und hartem Totalstar dürften genaue Allgemein-Untersuchungen weitere Anhaltspunkte für die Aetiologie gewinnen lassen.

Bei dem Auftreten eines Totalstares in einem spätern kindlichen Lebensalter (4. bis 12. Lebensjahr) dürften ähnliche Entstehungsursachen obwalten, wie bei den Erwachsenen. So könnte sich im Gefolge des Diabetes im kindlichen Lebensalter eine Kataraktbildung zeigen. Augenscheinlich hat auch in dem angeführten kindlichen Lebensalter den grössten Einfluss auf die Entstehung von Totalstaren die sklerotische Erkrankung der Gefässwandungen der Carotis communis, sei es dass sie auf hereditär-luetischer sei es dass sie auf noch unbekannter Basis sich entwickelt hat; fast regelmässig sind zugleich allgemeine Störungen der Circulation und hie und da auch noch lokale auf die Carotis wirkende Kompressionsursachen nachzuweisen. Ein typischer Fall ist folgender: bei einem 9jähr. Mädchen, welches seit 6 Wochen eine Abnahme des Sehvermögens beider Augen bemerkt hatte und einen doppelseitigen Star von mässig weicher Konsistenz darbot, wurde folgender Allgemeinbefund (Prof. Matterstock) aufgenommen: Zeichen von Insufficienz der Mitralklappen; unregelmässige Herzaktion. Geringe Struma aller drei Lappen. Carotiden auffallend hart und beide deutlich uneben, die rechte mehr als die linke. Die Carotiden sind in der oberen Halshälfte nicht mehr gut palpierbar, desswegen weil beide, die rechte mehr wie die linke, von harten Submaxillardrüsen umgeben sind. Urin ist eiweiss- und zuckerfrei.

In einem anderen Falle war bei einem 8jährigen Mädchen ein Totalstar nur einseitig vorhanden, dessen erste Anfänge vor einigen Monaten bemerkt worden waren. Die Carotis der erkrankten Seite erwies sich sehr rigid, unelastisch und uneben, wie auch von grösserem Durchmesser. Von hereditär-syphilitischen Erscheinungen war nur das Vorhandensein von Hutchinson'schen Zähnen nachzuweisen. Daraus geht hervor, dass, wie in dem späteren, so auch in dem kindlichen Lebensalter einseitige Katarakte bei nur einseitig entwickelter Sklerose der Wandungen der Carotis zur Beobachtung kommen können. In einem Falle fand sich neben der palpablen Sklerose der Wandungen der Carotis bei der ophthalmoskopischen Untersuchung des Augenhintergrundes die gleiche

Veränderung an den Gefässen der Aderhaut. Die Eltern des erkrankten 6jähr. Knaben hatten vor einem Jahre bemerkt, dass derselbe schlecht sehe; es fand sich ein mässig weicher Totalstar auf dem rechten und ein hinterer Korticalstar auf dem linken Auge, hier am hinteren Pol des Auges bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eine grosse Zahl von Gefässen der Aderhaut, welche, fast ganz oder vollkommen obliteriert, ein aus gelblichen Strängen gebildetes Netzwerk darstellten; zugleich war das Pigmentepithel der Netzhaut an der erkrankten Stelle geschwunden. Der Allgemeinbefund (Prof. Matterstock) bei dem für sein Alter kleinen und schwächlich entwickelten Knaben ergab eine mässige Struma, die Carotiden hart und uneben, in deutlicher Weise höckerig.

Endlich kommt es noch bei schweren Erkrankungen der Gefässhaut, worauf schon früher hingewiesen wurde, zu einer Totalkatarakt, und in derartigen, allmählig mit Atrophie des Auges einhergehenden Fällen zu einer so bedeutenden Schrumpfung der kataraktösen Linse, dass dieselbe mit der umschliessenden Kapsel als eine nur 2 bis 3 mm dicke, ganz undurchsichtige, weisse oder weissgelbe kugelförmige Masse von harter, fast steiniger Konsistenz (Cataracta calcarea) erscheint. Alsdann haben wir es mit einer sekundären oder komplicierten Starentwicklung (Cataracta complicata) zu thun.

Die Behandlung der Totalstare ist eine operative und besteht in einer Discission oder einer Extraktion der Linse, erstere ist auszuführen bei dem flüssigen oder weichen, letztere bei dem harten Star. Bei dem komplicierten Star kann nur dann von einer Operation die Rede sein, wenn die übrigen Veränderungen noch einige Aussicht auf einen Seherfolg versprechen.

Was den Zeitpunkt für die Ausführung der gedachten Operationen anlangt, so ist es immer ratsam, den Ernährungszustand des zu operierenden Kindes zu berücksichtigen. Wenn auch keine principiellen Bedenken der Ausführung der Operation selbst in einem sehr frühen Lebensalter entgegenstehen, so werden doch Zweckmässigkeitsgründe, die individuell zu bemessen sind, den Ausschlag für die richtige Wahl des Zeitpunktes der Operation abgeben. Sollte kürzere oder längere Zeit nach der einen oder andern Staroperation ein Nachstar sich ausbilden, so wird auch hier die im Allgemeinen übliche Discissionsmethode in Anwendung gezogen werden.

Kurz sei nur bemerkt, dass eine Reihe von Beobachtungen gerade an mit Katarakt geborenen und in einem späteren Lebensalter (1—7 Jahre) operierten Individuen angestellt wurde, in dem Bestreben, in physiologischer Beziehung Beweismaterial entweder für die sog. nativistische oder für die empiristische Theorie des Sehens zu gewinnen. Die haupt-

heblichsten, mehr oder weniger positiven Ergebnisse lassen besonders einen Mangel in der Beurteilung der Entfernung, sowie in der Erkennung der Form und der Grösse der Gegenstände bei den ersten Sehversuchen hervortreten. Auch wird noch lange Zeit hindurch gerne der Tastsinn zum Zwecke der Orientierung zu Hilfe genommen. Allmählig werden die vorher bestandenen, ungewöhnlichen, nicht associierten Augenbewegungen und Augenstellungen immer seltener, statt ihrer macht sich die Absicht, ein Objekt sicher zu fixieren, immer mehr bemerkbar und schliesslich verschwinden sie bis auf leicht nystagmusartiges Zittern und Schwanken vollständig.

e) Wundstar (Cataracta traumatica).

Der Wundstar entsteht nach Stich- oder Schnittwunden, welche durch das Eindringen von fremden Körpern, wie von Nadeln, oder von Instrumenten, wie Scheeren, Messern, Gabeln, mit gleichzeitiger Verwundung der Hornhaut, Lederhaut, Iris oder der tiefer gelegenen Häute verursacht werden, und wobei zum mindesten eine Durchtrennung der Linsenkapsel in ihrer ganzen Dicke stattgefunden haben muss.

Die Linsensubstanz quillt zunächst an der Verletzungsstelle auf und trübt sich. Häufig ragt auch die gequollene getrübte Linsensubstanz aus der Oeffnung der Linsenkapsel pilzförmig hervor. Im weiteren Verlaufe bröckelt sie sich ab, quillt stärker auf, die Zipfel der Kapselwunde werden mehr und mehr auseinandergedrängt. Die einzelnen Fragmente gelangen an den Boden der vorderen Augenkammer und verschwinden hier durch Aufsaugung. So wird allmählich die ganze Linsensubstanz resorbiert und um so rascher, je weicher die Katarakt ist und in je jüngerem Lebensalter das verletzte Individuum sich befindet. Im Durchschnitt ist bei einem Alter von 5 bis 8 Jahren die Aufsaugung in 2—3 Monaten vollendet.

In seltenen Fällen und wohl nur bei nicht tief eindringenden und wenig ausgedehnten Kapselwunden bleibt die Trübung partiell und stationär; entsprechend der Stelle der Verletzung ist eine weisse, schollenartig gestaltete Trübung sichtbar. Häufiger macht die Resorption zu einer gewissen Zeit keinen Fortschritt mehr, die Kapselwunde erscheint verlegt, sei es durch Fibrinniederschläge oder durch Epithelwucherungen, sei es dass ein Zipfel der Iris, mit der Kapselwunde verklebt, sie vollständig abschliesst. In einem solchen Stadium empfiehlt es sich, eine regelmässige Massage vorzunehmen; unter Umständen wird zu einer Discission geschritten werden müssen, um die vollständige Aufsaugung herbeizuführen. Im Uebrigen ist die Behandlung die gleiche, wie bei der Cataracta traumatica der Erwachsenen: antisep-

tischer Schlussverband, Einträufelung von Atropin zur Vermeidung hinterer Synechien, Extraktion der Linsenmassen bei andauernder Steigerung des intraocularen Druckes.

In gleicher Weise verhält sich die Linsensubstanz, wenn zum Zweck der Resorption beispielsweise eines Schichtstares der operative Eingriff der Discission vorgenommen wird, und in derselben Weise ist die Nachbehandlung zu leiten.

Ferner kann bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt die Linsenkapsel gesprengt werden und durch die unmittelbare Berührung mit den flüssigen Medien des Auges in gleicher Weise ein Star entstehen wie bei der direkten Kontinuitätstrennung der Linsenkapsel mit oder ohne gleichzeitiger Verletzung der Linsensubstanz. Häufig handelt es sich auch um durch die stumpfe Gewalt gesetzte schwere Veränderungen des Auges, in deren Gefolge sich noch eine kataraktöse Trübung der Linse einstellt, und häufiger noch kommt es zu gleichzeitiger Dislokation und Luxation der Linse, d. h. zur Zerreissung der Zonula und der Linsenkapsel. Letztere findet, wie es scheint, vorzugsweise in der Aequatorialgegend der Linse statt, womit der Umstand übereinstimmt, dass die Trübung in der genannten Gegend beginnt.

An dieser Stelle sind auch die nach Blitzschlag auftretenden Linsentrübungen zu gedenken; es ist noch nicht festgestellt, ob es sich um die Einwirkung mechanischer oder chemisch-physikalischer Ursachen handelt. In der Regel sind noch anderweitige Veränderungen ausgesprochen.

Pagenstecher beobachtete einen Fall von Blitzschlag bei einem 10jähr. Mädchen. Die Lider waren geschwellt, und es bestand nach dem Verschwinden der Schwellung Ptosis. Ungefähr 4 Wochen später wurde eine langsam fortschreitende Abnahme des Sehvermögens bemerkt und eine Mydriasis sowie in der Cortikalis eine grosse, unregelmässig eckige, dichte, fächerartige Trübung festgestellt. Später traten noch nahe der vorderen Kapsel kleine, punktförmige Trübungen auf und wurde eine Discission am rechten Auge vorgenommen. Trotz des durchsichtigen Pupillargebietes war eine wesentliche Besserung des Sehvermögens nicht vorhanden und wurden ophth. die Erscheinungen einer früher bestandenen Neuritis (auch noch nach 5 Jahren) wahrgenommen.

Wie durch einen in die Linse eindringenden fremden Körper, so kann beim Glioma retinae durch Usur, und bei Cyclitis durch Zug einer Schwarte eine Risswunde, in beiden Fällen eine Perforation der Linsenkapsel erfolgen. Alsdann ist die weitere Möglichkeit des Eindringens der Neubildung, sowie der bindegewebigen Wucherungen gegeben, welch' letztere schliesslich in wahres Knochengewebe sich umwandeln können, wie dies bei der Untersuchung phthisischer Augen gefunden

wurde. Eine sog. Verknöcherung der Linse bei unverletzter Kapsel findet nicht statt.

2. Form- und Lageveränderungen.

Erworbene Formanomalien der Linse haben ein ausschliessliches pathologisch-anatomisches Interesse; so nimmt die Linse beispielsweise bei Einklemmung in eine Durchbruchsöffnung der Hornhaut in Folge ihrer weichen Beschaffenheit eine gewundene Gestalt an.

Die erworbenen Lageveränderungen der Linse sind durch die Einwirkung von stumpfer Gewalt hervorgerufen und werden als traumatische Dislokation, Subluxation oder Luxation bezeichnet. Sie kommen zu Stande durch teilweise Zerreissung der Zonula Zinnii oder durch gänzliches Abreissen derselben und weichen in ihren klinischen Erscheinungen ebensowenig von denjenigen bei der angeborenen sogenannten Ektopie der Linse ab, wie von solchen einer Luxation der Linse im Auge eines Erwachsenen.

Am häufigsten wird die Linse in den Glaskörper luxiert; sie gelangt alsdann in der Regel in den unteren Teil des Glaskörperraumes und ist bei den Augenbewegungen an ihrer Form zu erkennen, wobei gleichzeitig festzustellen ist, dass die Linse ihren normalen Ort verlassen hat.

Die in die vordere Kammer luxierte Linse erscheint als runder Körper und wegen der totalen Reflexion am Linsenrand von einem fast goldglänzenden Ringe umschlossen; die Iris ist stark nach hinten gesenkt oder umgeschlagen. Unter Umständen gelangt die Linse nicht ganz in die vordere Kammer, sondern ragt meist schief in der Pupille eingeklemmt in die vordere Kammer hinein, hier festgehalten durch spastische Kontraktur des M. sphincter pupillae.

Die Folgezustände für das Auge beziehen sich einerseits auf die allmählig eintretende Trübung der Linsensubstanz, andererseits auf mehr oder weniger stark entwickelte Circulationsstörungen, die bald in einer Steigerung des intraokularen Druckes bald in chronisch-entzündlichen Veränderungen des Uvealtraktus ihren hauptsächlichsten Ausdruck finden. Therapeutisch ist daher die Entfernung der Linse in Angriff zu nehmen.

Im pathologisch verändertem Auge tritt eine sog. sekundäre Linsenluxation ein, wie bei der Staphylombildung und beim Hydrophthalmus. Durch die Ausdehnung des vordern Bulbusabschnittes wird eine Dehnung und Zerreissung der Zonula hervorgebracht und in Folge davon luxiert die Linse.

Krankheiten des Glaskörpers.

Litteratur.

Manz, Missbildungen des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde. II. Kap. 6. — v. Reuss, Ophthalmologische Mitteilungen aus der zweiten Universitäts-Augenklinik in Wien. II. Abteilung. S.-A. aus der Wiener med. Presse. 1886. — Kipp, Ch. F., Ein Fall von persistierender durchsichtiger Arterie in beiden Augen. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. III. 1. S. 150. — Wenzel, Fr., Ein Fall von Arteria hyaloidea persistens. Persistenz des Kölliker'schen Mesoderm-Fortsatzes und Colob. chl. congenit. Inaug.-Diss. München 1886. — Eversbusch, Klin. und Beiträge zur Embryologie und Teratologie des Glaskörpers. Mitt. aus d. Universitäts-Augenklinik München 1882. S. 35. — Hersing, Ein Fall von Art. hyaloidea persistens. Ber. d. Freiburger Naturf. Versammlung. 1883. S. [illegible]. — Vassaux, Persistance de l'artère hyaloïde. Arch. d'Opht. III. p. [illegible]. — Schindelka, Ueber einen Fall von Persistenz des Cloquet'schen Canals. Wien. med. Blätter. 1884. S. 358. — Magnus, Ein Fall von Sichtbarkeit des Canalis Cloqueti. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XXV. S. [illegible]. — Bayer, Arteria hyaloidea persistens, Canalis Cloqueti und Spaltbildung am Sehnerven. Prag. med. Wochenschr. 1891. Nr. 35. — Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1884. — Schiess, Plötzlich auftretende ausgedehnte Glaskörperablösung bei einem Knaben mit bleibender Blindheit. X. Jahresbericht. 1874.

I. Angeborne Anomalien.

Als eine angeborne Anomalie werden im Glaskörper strangartige Trübungen beobachtet, welche in der Richtung von der Eintrittsstelle des Sehnerven nach der hinteren Linsenfläche zu verlaufen und in der Regel als Arteria hyaloidea persistens bezeichnet werden. Mooren*) rechnet auf 100 000 Augenkranke 2 Fälle von Arteria hyaloidea persistens.

Entwickelungsgeschichtlich entsteht die Arteria hyaloidea oder capsularis mit der Arteria centralis retinae aus einer Gefässanlage, welche von den Kopfplatten aus von unten her in die Augenblasenspalte und die rinnenförmige Anlage des Opticus hineinwächst. Der erstere Teil wird zur Arteria hyaloidea, der letztere zur Centralarterie. Während des intra-uterinen Lebens verläuft die Arteria hyaloidea als Ast der Art. centralis retinae in einem Kanal des Glaskörpers (Canalis hyaloideus) nach vorn zur Hinterfläche der Linse und überzieht sie mit Gefässen. Bei Neugeborenen ist die Arterie schon vollständig zurückgebildet.

Das ophthalmoskopische Bild, welches als der sog. Arteria hyaloidea persistens eigentümlich beschrieben wurde, ist ein recht mannigfaltiges; die zahlreichen, durch die Augenspiegeluntersuchungen

*) Mooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1882.

wonnenen Befunde lassen aber die Annahme als eine gerechtfertigte erscheinen, dass nur ein Teil derselben wirklich als Rest der Arteria hyaloidea aufzufassen ist, in den übrigen Fällen pathologische membranöse Trübungen allerdings ihrer Lage nach dem Centralkanal des Glaskörpers entsprechen, aber ebensowenig als Arteria hyaloidea persistens aufgefasst werden dürfen, wie die schlingenförmigen Verlängerungen von Aesten der arteriellen Centralgefässe der Netzhaut, welche eine gewisse Strecke weit in den Glaskörper hineinragen und von einer zarten Membran eingehüllt erscheinen. Es ist ferner in Fällen, in welchen kein blutführendes Gefäss entsprechend dem Verlaufe der Arteria hyaloidea wahrgenommen werden kann, schwer zu unterscheiden, ob es sich um eine obliterierte Arteria hyaloidea handelt oder um den Sichtbarwerden des Canalis hyaloideus, und dürfte in solchen Fällen das eigentliche Verhalten seine Bestätigung erst durch die anatomische Untersuchung erfahren.

Im Augenspiegelbild erscheint die Arteria hyaloidea persistens als ein fadenartiger Strang, welcher von der Sehnervenpapille aus mitten durch den Glaskörper bis an die hintere Linsenkapsel verläuft und bei Augenbewegungen hin und her schwankt. Der Strang erscheint bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, wie auch bei derjenigen mittelst der seitlichen Beleuchtung mit Blut gefüllt, soweit man mit letzterer einen Einblick in die vorderen Teile des Glaskörpers gewinnen kann, dagegen bei der Untersuchung im durchfallenden Licht dunkel gefärbt. In der Regel entspringt die Arteria hyaloidea von einem Hauptaste der Arteria centralis retinae im Bereich der Papille oder einem Nebenaste, doch wurde sie auch in mehrere Aeste geteilt beobachtet, so in 3 Aeste, von welchen der mittlere der stärkere war.

In einem Falle entstammte die bluthaltige Art. hyaloidea der ersten Teilung der Art. centralis retinae, ging als deren unterer Ast bis zur hinteren Linsenfläche, kehrte daselbst im Bogen um und erreichte in rankenförmiger Umschlingung den unteren Teil der Papille, um als Arteria temporalis infer. in der Netzhaut zu verlaufen. In diesem Falle erschien das Gefäss von einem zarten Mantel eingehüllt.

Bei Druck auf den Bulbus hat man in der Art. hyaloidea Pulsationserscheinungen hervorrufen können; auch scheint es, dass Blutungen in den Glaskörper bei Zerreissung der Art. hyaloidea erfolgen. Ferner wurde bei fortschreitender Kurzsichtigkeit und der dadurch bedingten Zunahme der Längenaxe des Auges eine Zerreissung der Art. hyaloidea in ihrer Mitte beobachtet, so dass die beiden Rissenden im Glaskörper als zwei fadenförmig zugespitzte Zacken flottierten. Auffallend ist die von Einigen mitgeteilte Beobachtung einer

persistierenden Art. hyaloidea mit einer *persistierenden Vena hyaloidea*. Dagegen ist anzuführen, dass eine Glaskörpervene im Embryo gar nicht existiert, und es scheint, dass ein schlingenförmiges Umbiegen der Arteria hyaloidea am vorderen Ende den ophthalmoskopischen Eindruck zweier Gefässe hervorgerufen hat, die man alsdann als Arterie und Vene deutete.

Der vordere Ansatz an die Linsenkapsel zeigt eine knopfförmige Verdickung, und häufig sind die Erscheinungen eines hinteren Polarstares gegeben (siehe Abschnitt: Krankheiten der Linse).

Das *Sehvermögen* ist in einer Reihe von Fällen nicht gestört, und wird die Art. hyaloidea zufällig bei einer ophthalmoskopischen Untersuchung entdeckt. Eine besondere Disposition zu dieser oder jener Refraktionsanomalie scheint bei der Arteria hyaloidea persistens nicht zu bestehen.

Das eben geschilderte Bild der Arteria hyaloidea persistens zeigt, wie dies Eingangs schon hervorgehoben wurde, eine Reihe von Abweichungen, welche ihre Erklärung teils in der Obliteration des Gefässes teils in entzündlichen Vorgängen finden, die zur Zeit der fötalen Persistenz der Arteria hyaloidea vorzugsweise gerade in diesem Teile des Auges sich abspielten. Dazu kommt noch, dass die Wandungen des Centralkanales des Glaskörpers, falls dieselben eine Verdickung erfahren, als strangartiges Gebilde sichtbar sein können, wobei die Arteria hyaloidea innerhalb derselben eingeschlossen erscheint oder vollständig fehlt.

Die *obliterierte Arteria hyaloidea* erscheint bald in der Form eines kurzen, von einer mehr oder weniger vertieften Papille umgebenden zapfenartigen Fortsatzes bald als eine reichliche Ausbreitung eines Gefässnetzes, wobei die strangförmigen Gebilde unverästelt verlaufen oder in ihrem Verlaufe sich teilen können.

Es scheint, dass in Fällen, in welchen die Arteria hyaloidea obliteriert ist, die Wandungen des Canalis hyaloideus gleichzeitig etwas stärker entwickelt sind. Aus einem anatomischen Befund von Mann ist hervorzuheben, dass in der Mitte der Eintrittsstelle des Sehnerven ein ganz kleiner Zapfen sich befand, von welchem das völlig obliterierte Gefäss ausging. Dasselbe war umgeben von einem walzenförmigen, weiten, durchscheinenden Mantel, welcher ungefähr durch die Mitte des Glaskörpers verlief und mit einer genau abgegrenzten, ovalen Scheibe an der hinteren Kapsel etwas unterhalb deren Mitte ansass.

Von Bedeutung für das Zustandekommen von bei persistierender Arteria hyaloidea nicht selten zu beobachtenden Kolobomen der Iris und der Aderhaut erscheint die anormale Rückbildung der Glaskörpergefässe. Es liegt nahe, für eine Verzögerung des Schlusses der fötalen Au-

genspalte das Verhalten des in den Bulbus eindringenden Gefässstranges verantwortlich zu machen.

Bei einem angeborenen Iriskolobom nach unten wurde während des Lebens ein weisslicher Strang beobachtet, welcher vom Sehnerveneintritt durch den Glaskörper zunächst zu einem zapfenartigen Gebilde am unteren Linsenrand hinzog; an dieses schloss sich wiederum eine partielle Linsentrübung an. Jener Zapfen, von der Gegend des Corpus ciliare ausgehend, füllte das Kolobom fast ganz aus. Bei der Autopsie fand sich ein aus der tief exkavierten Sehnervenpapille entspringender Zapfen, welcher 1,2 mm weit in den Glaskörper hineinragte. Derselbe enthielt ein dickwandiges Gefäss, welches als unmittelbare Fortsetzung der Arteria centralis retinae erschien, aber schon nach kurzem Verlaufe schlingenförmig in die Vena centralis retinae umbog. Der an die Linse sich anlegende Zapfen erwies sich im wesentlichen als ein Auswuchs der Sklera. Die Iris war grösstenteils mit der Linse verklebt, deren Oberfläche zahlreiche kleine Unebenheiten zeigte, in welchen sich die Kapsel von der Linse selbst entfernte; die Zonula war durch den 3eckigen Skleralfortsatz unterbrochen, welcher mehrere stärkere, an der hinteren Linsenfläche eine Strecke weit in die Höhe laufende Gefässe enthielt, und verschmächtigte sich nach vorn in einen freien Faden, welcher sich an den der hinteren Linsenfläche angehefteten Zapfen ansetzte.

Die Persistenz der Arteria hyaloidea bedingt für den Glaskörper in Fällen von Coloboma chorioideae noch eine besondere Formabweichung, nämlich das sog. Coloboma corporis vitrei, wie dies durch die anatomische Untersuchung festgestellt wurde. So fand sich ein sehr fester, sehnig glänzender Strang in der Nähe des inneren Umfanges der Eintrittsstelle des Sehnerven, welcher in gerader Richtung durch das Kolobom der Aderhaut bis zu dessen vorderen Ende verlief, und in eine tiefe Rinne des Glaskörpers eingebettet war; die Rinne durchsetzte fast die ganze Fossa patellaris bis zum oberen Linsenrand. In einem anderen Falle war die Spalte, wie der durch dieselbe eindringende gefässführende Strang auf die Gegend des Corpus ciliare beschränkt: ein bindegewebiger Fortsatz der Sklera verlief in dem ciliaren Teil der Iris nach hinten und setzte sich an die Linse an, während die am unteren inneren Teil des Glaskörpers verlaufende Rinne bis zum Eintritt des Sehnerven reichte. Bei einem derartigen Befunde und in ähnlichen handelt es sich nach Manz um eine Missbildung in einer sehr frühen Entwickelungsperiode, nämlich zu einer Zeit, in welcher die Kopfplatten durch den noch sehr kurzen fötalen Augenspalt einen kolbenförmigen Fortsatz zum unteren Rand der kurz zuvor eingestülpten Linse hinsenden.

Wenn unter dem Einfluss von intra-uterin sich abspielenden entzündlichen Vorgängen die Arteria hyaloidea persistiert, so ist eine falten- oder zeltartige Erhebung, an deren Basis und in deren Nähe sich Pigmentanhäufungen und atrophische Veränderungen in der Aderhaut zeigen, mit der Netzhaut am hinteren Pol des Auges verschmolzen, ja es kann eine trichterförmig an der Basis zulaufende oder pyramidenartig gestaltete verdickte Membran die obere Hälfte oder selbst ⅔ der Sehnervenpapille verdecken. Die Membran kann schroff oder mehr allmählig in die Netzhaut übergehen. Die verbreiterte Membran geht alsdann in der Mitte des Glaskörpers in einen Strang über und schwärzlichen an dem hinteren Pole der Linse mit einer knopfförmigen, stecknadelkopfgrossen, bläulichen Anschwellung, von welcher in einem Falle 15 bis 20 feine Fortsätze ausgingen. An dem Strange konnten rotierende Bewegungen wahrgenommen werden. Man muss sich wohl vorstellen, dass durch entzündliche Veränderungen die Arteria hyaloidea vorn an die Linsenkapsel, hinten an die Netzhaut befestigt wurde und zugleich eine derbere bindegewebige Umhüllung erhielt. Durch den pathologisch entstandenen Strang wäre die Retina in die Höhe gezogen worden in Folge der Zerrung, welche im weiteren Verlaufe durch das Wachstum des Glaskörpers eintrat. Eine entzündliche Ursache für das Persistieren der Arteria hyaloidea wird auch in allen denjenigen Fällen angenommen werden müssen, in welchen sich angeborene Veränderungen des Augenhintergrundes, wie Retinitis pigmentosa, hochgradige Atrophie der Ader- und Netzhaut finden. Unter Umständen können die entzündlichen Veränderungen in solcher Ausdehnung auftreten, dass die Diagnose Schwierigkeiten verursacht. So wurde bei einem 7 Wochen alten Kinde eine Art. hyaloidea persistens als Glioma retinae gedeutet, weil ein heller Reflex in der Pupille durch eine Linsentrübung mit cyklitischen Schwarten bedingt war, und ausserdem Tensionserhöhung bestand.

Das wegen der erwähnten, unrichtig gestellten Diagnose herausgenommene Auge zeigte mikroskopisch die Arteria hyaloidea von einer weiten Scheide umschlossen. Die Scheide hatte einen Durchmesser von 0,17—0,15 mm und eine sehr geringe Dicke; ihre Struktur war eine fein fibrilläre, auf ihrer inneren Oberfläche lag ein Endothel. Der Scheidenraum enthielt zahlreiche Leukocyten und embryoplastische Zellen, keine roten Blutkörperchen. Die Dicke der Arterie, welche ganz unverästelt und ohne Schlingenbildung bis zur hinteren Linsenfläche verlief, betrug 0,08 mm am vorderen und hinteren Ende und 0,34 mm in der Mitte; sie bestand aus einem Epithelrohr und war aus einer doppelten Muskelschicht von circulären und longitudinalen Faserzellen zu-

zusammengesetzt. Den Inhalt bildeten weisse und rote Blutkörperchen. Die hinter der Linse gelegene weisse Masse stand einerseits mit der Art. hyaloidea andererseits mit den Processus ciliares und mit dem Glaskörper in Verbindung, enthielt zahlreiche Kapillaren und Fasern und zeigte Anfänge der Verknöcherung; an einer Stelle war Knochengewebe durch eine Kapselruptur in die Linse selbst eingedrungen. Die Scheide der Art. hyaloidea ging an der Papille nicht auf die Retina über, sondern setzte sich noch eine Strecke weit in das Gehirn hinein fort.

Bei einer **Persistenz des Canalis hyaloideus allein** lässt die Untersuchung mittels des durchfallenden Lichtes ebenfalls erkennen, dass ein schwärzlicher Strang vom hinteren Linsenpol den Glaskörper durchläuft, sich nach der Sehnervenpapille hinzieht und leicht pendelnde Bewegungen macht.

Bei der Untersuchung im aufrechten und umgekehrten Bilde erscheint der Strang vollständig durchsichtig mit einem zarten, aber sehr deutlichen Kontour. Nach vorn kann der Strang einen kreisrunden Ansatz haben, oder am hinteren Linsenpole eine hellweisse blutegelkopfförmige Trübung sich befinden, an die sich im Glaskörper ein dünner, durchscheinender, hülsenförmiger Hals und weiterhin eine bauchige Blase anschliesst. Letztere sitzt alsdann als weiter, gefalteter Schlauch der Papille auf. Sind die Wandungen des Kanals etwas mächtiger, so erhebt sich auf der Papille ein zapfenartiges Gebilde, ist an derselben ampullenartig ausgebuchtet, doch so durchsichtig, dass man durch seine Wand hindurch in das Innere hineinsehen kann; nach vorn verdickt es sich knopfförmig, um schliesslich in dünne Fasern auszulaufen, von welchen einige nach dem Rande der Linse ihre Richtung nehmen können. In dem vordersten, knopfartigen Teile ist die Färbung eine mehr dunkelbläuliche, gegen die Papille wird sie weisser mit einem Stiche ins Gelbliche.

Schliesslich wurde eine **blutführende Arteria hyaloidea**, umschlossen von den **Wandungen des Canalis hyaloideus**, beobachtet. Die genannte Arterie endigte in der Nähe des hinteren Linsenpols in eine mit Ausläufern versehene Platte. Letztere stellte die vordere Ausbreitung der das Blutgefäss einschliessenden graulichen, schleimartigen Scheide dar, welche im oberen äusseren Abschnitt des Glaskörpers zu schwimmen schien. Statt einer Papille fand sich am Sehnerveneintritt eine weisse Figur von der Gestalt eines quergestellten Staphyloma posticum, aus deren oberem Rande 3 Gefässe, sowie der die Art. hyaloidea enthaltende Strang auftauchten.

Nach den mitgeteilten Befunden erscheint es in dem einzelnen Falle nicht selten schwierig, zu entscheiden, ob man es mit der einen

oder der anderen der angeborenen Anomalien zu thun hat. Auf folgende Punkte dürfte in differential-diagnostischer Hinsicht zu achten sein.

Für eine obliterierte Arterie sprechen der unzweifelhafte Ursprung des Glaskörperstranges aus einer Centralarterie, Zusammenhang des Stranges mit der hinteren Linsenfläche, Auflösung nach vorn in Äste, welche Gefässverteilungen ähneln. Gegen den Gefässcharakter des Glaskörperstranges sind die ampullenartigen Erweiterungen oberhalb der Sehnervenscheibe, übermässige Dicke des Stranges, Auflösung desselben in Membranen am vorderen Ende, knopfförmige Gestaltung dieses Endes, sowie Fehlen des Zusammenhanges desselben mit der Linse zu verwerten. Häufig scheint das Sichtbarsein des Canalis hyaloideus ein doppelseitiges zu sein; sicherlich wird eine doppelseitige Arteria hyaloidea nur äusserst selten gefunden.

Es ist noch anzuführen, dass auch in den Augen einiger hirnloser Missgeburten Reste der Arteria hyaloidea innerhalb eines zapfenartigen Gebildes gefunden wurden, welches aber nicht frei im Glaskörper, sondern in der Axe des Sehnerven verborgen lag. Der Zapfen erwies sich als eine, von einem Endothel überzogene, mächtig entwickelte Lymphscheide, welche in ihrem Centrum ein dickwandiges Gefäss enthielt und in dem Centralkanal des Sehnerven ziemlich locker eingelagert war. Der Zapfen endigte mit stumpfer Zuspitzung im Niveau der Netzhaut; von hier an verlief die Arteria, mit einer mässig starken Adventitia umgeben, durch den Glaskörper und war in einer etwas verdichteten Schicht desselben (Wandung des Canalis hyaloideus) eingelagert.

II. Erworbene Anomalien.

1) Blutungen und Entzündungen.

Der Glaskörper steht in Bezug auf seine histologische und chemische Zusammensetzung in einem unmittelbaren Abhängigkeitsverhältnis zum Gefässsystem der Aderhaut, beziehungsweise zu demjenigen des Corpus ciliare, und zum Gefässsystem der Netzhaut. Es ist daher nicht anders zu erwarten, als dass Circulationsstörungen und Entzündungen in den genannten Teilen den Glaskörper in Mitleidenschaft ziehen, da Blutungen, Trans- und Exsudate in den Glaskörperraum ergossen werden, die Glaskörpersubstanz durchsetzen, sie verdrängen oder zerstören.

Blutungen finden sich bei Neugeborenen nach schwerem oder lange dauerndem Geburtsmechanismus vorzugsweise in dem vorderen Teile des Glaskörpers in der Nähe der Ciliarfortsätze, gewöhnlich

zugleich mit Blutungen in der Bindehaut und in der Netzhaut; sie sind nicht selten ziemlich zahlreich, scharf abgegrenzt, zeigen eine rundliche klumpige Gestaltung bis zur Grösse einer kleinen Erbse und pflegen rasch resorbiert zu werden, ohne weitere Spuren zu hinterlassen.

Blutungen in den Glaskörperraum erfolgen ferner *gegen die Zeit* oder *zur Zeit der Pubertät*, und zwar plötzlich. Da sie sich durch eine grosse Massenhaftigkeit auszeichnen oder wenigstens das austretende Blut, wenn auch an einzelnen Stellen in sehr dichter Weise, die ganze Glaskörpersubstanz durchsetzt, so ist mit der Blutung funktionell eine bedeutende Verdunklung des Auges verknüpft, und kann das Sehvermögen bis auf quantitative Lichtempfindung oder auf Fingerzählen in kurzer Entfernung gesunken sein. *Schiess* teilt einen derartigen Fall von einem 16jährigen Knaben mit, der während des Schulbesuches ganz plötzlich einen blauen Schleier vor beiden Augen sah und dessen Sehvermögen in wenigen Stunden vollkommen erlosch.

Bei der Untersuchung mittels des durchfallenden Lichtes oder mittels der seitlichen Beleuchtung ist entweder ein tief dunkler Reflex mit blutigrotem Schimmer in der Tiefe des Auges sichtbar oder dichtere Blutmassen erscheinen vollkommen schwarz, nur am Rande mit einem rötlichen Scheine versehen. Der intraoculare Druck ist herabgesetzt. Bald wird nur ein Auge, bald werden beide Augen zugleich oder hintereinander befallen; häufig pflegen die Blutungen sich zu wiederholen. Je nach der Menge des ergossenen Blutes kann die Aufsaugung rascher oder langsamer vor sich gehen und damit im Einklang das Sehvermögen im Verlauf weniger Wochen sich mehr oder weniger erheblich bessern. Immerhin bleibt die Konsistenz des Glaskörpers eine weichere und sind bewegliche Trübungen mannigfaltiger Gestaltung, wie schwarze Punkte und Klümpchen, Flocken mit Fortsätzen, grauliche oder schwärzliche hautartige Gebilde lange Zeit noch im Glaskörper wahrzunehmen. In den ungünstiger verlaufenden Fällen kommt es zur Bildung von ausgedehnteren bindegewebigen, manchmal mit neugebildeten Gefässen versehenen Membranen oder Schwarten im Glaskörper, durch deren Verwachsung mit der Innenfläche der Netzhaut und nachträgliche Schrumpfung die Möglichkeit einer Ablösung der Netzhaut gegeben ist, wenn nicht schon von vornherein eine blutige Ablösung der Ader- und Netzhaut zu gleicher Zeit entstanden ist.

Als der Ort, von welchem aus die beschriebenen Blutungen in den Glaskörper erfolgen, ist wohl fast ausschliesslich das Corpus ciliare, und zwar das Gefässsystem der Ciliarfortsätze anzusehen, wofür auch der Umstand spricht, dass in Fällen oder in Krankheitsstadien, in welchen die Aufnahme eines ophthalmoskopischen Bildes ermöglicht war,

in den peripherischen Teilen des Augenhintergrundes die Erscheinungen einer Herderkrankung der Ader- und Netzhaut in der Form von unregelmässigen kleineren oder grösseren gelblich- oder rötlichweiss verfärbten, gleichzeitig mit Pigment teilweise oder ganz umsäumten Stellen sichtbar wurden. Nur in sehr wenigen Fällen wurden Blutungen des Glaskörpers und der Netzhaut, sowie eine stärkere venöse Stauung in der letzteren beobachtet.

Die näheren *Ursachen* der Glaskörperblutungen sind sowohl in einer *Störung der Blutmischung*, wie Anämie und Leukämie, als auch — was wohl viel häufiger der Fall sein dürfte — in einer *Veränderung der Gefässwandungen* zu suchen. So ist die Möglichkeit gegeben, dass eine amyloide Degeneration den beschränkten Gefässbezirk der oder einiger Ciliarfortsätze zuerst befällt, und später die Zeichen einer amyloiden Degeneration anderer Teile und Organe hervortreten. Auch ist eine auf hereditär-syphilitische Basis beruhende Perivasculitis und Endarteriitis zu berücksichtigen, wie auch die Glaskörperblutung das erste Zeichen einer *Tuberkulose* des Corpus ciliare oder der vorderen Teile der Aderhaut sein kann. Daraus geht hervor, dass in jedem einzelnen Falle eine genaue Allgemein-Untersuchung erforderlich ist; gibt dieselbe keine Anhaltspunkte, so muss man wohl eine *erhöhte Durchlässigkeit der Gefässwandungen* annehmen und die Neigung zu Glaskörperblutungen in Analogie mit derjenigen zu Nasenblutungen bringen.

Von Interesse sind noch diejenigen Fälle, in welchen die *Menstruation* trotz entsprechenden Alters noch nicht eingetreten war, aber ein regelmässiger vierwöchentlicher Turnus der Glaskörperblutungen beobachtet wurde. Mit dem ersten Eintreten und der regelmässigen Wiederkehr der Menses hören die Glaskörperblutungen in der Regel auf. Endlich wurden noch Glaskörperblutungen bei Störungen der allgemeinen Circulation, besonders des *Lungenkreislaufs* beobachtet. Die *Behandlung* kann nur eine allgemeine sein; vorzugsweise wird ein tonisierendes Verfahren in Betracht kommen.

Bei akuten *septischen* und *infektiösen Entzündungen* der *Gefässhaut* kommt es zur Bildung eines blutig fibrinös-eitrigen oder eitrigen, den Glaskörper durchsetzenden Exsudates. Ein solches Exsudat kann sich nur partiell im vorderen Teil des Glaskörpers entsprechend einem oder mehreren Ciliarfortsätzen bilden, wie beispielsweise bei subakuter Tuberkulose der Iris oder des Ligamentum pectinatum, oder der ganze Glaskörperraum mit Eiter ausgefüllt sein, wie bei der embolisch-septischen Panophthalmie. Im letzteren Falle kann sich der Eiter nach Durchbruch der Lederhaut einen Ausweg nach aus-

zu bahnen. Tritt Letzteres nicht ein, so pflegt der Eiter sich einzudicken, molekulär zu zerfallen und unter gleichzeitiger Schrumpfung des Auges das Volumen der Masse sich zu verringern. Ist das Pupillargebiet nicht verschlossen, sowie die Linse nicht getrübt, so erkennt man deutlich die dichten grauweissen bis weissgelblichen und gelblichen Massen im Glaskörper. Ferner werden bei Rückfallfieber (siehe dieses Handbuch II. 1. S. 438) und bei Meningitis cerebro-spinalis epidemica (siehe ebend. S. 514) Glaskörpertrübungen mit dem Zeichen einer akuten oder chronischen Entzündung der Gefässhaut beobachtet (vergl. in diesem Handbuche Abschnitt: Krankheiten der Iris und Chorioidea).

Chronische Entzündungen und Erkrankungen der Gefässhaut bedingen eine Veränderung des Glaskörpers in der Form einer Abnahme der Konsistenz der Glaskörpersubstanz, sog. Verflüssigung, oder in der Form von Trübungen, beweglichen und unbeweglichen, und Entwicklung von Bindegewebe, unter Umständen von vaskularisiertem. Die gleichzeitige mit der Gefässhaut-Erkrankung oder im Verlaufe derselben stattfindende Mitbeteiligung des Glaskörpers deutet auf die Schwere des Prozesses hin und beeinflusst im Allgemeinen die Prognose nach der ungünstigen Seite.

Bei hochgradiger Atrophie des Auges aus verschiedenen Ursachen tritt eine Knochenneubildung im Glaskörper in langsamer Entwickelung auf. Bei Tuberkulose des Corpus ciliare und der Chorioidea sowie bei Gliom der Netzhaut können Partikel der Geschwulstmassen an ganz umschriebenen Stellen des Glaskörpers sichtbar sein und kann selbstverständlich bei fortschreitender Wucherung der ganze Glaskörperraum mit Geschwulstmasse ausgefüllt werden.

2) Entozoen.

Der Cysticercus cellulosae scheint im kindlichen Lebensalter in den tieferen Gebilden des Auges weit seltener vorzukommen als in der Bindehaut, während im mittleren und höheren Lebensalter das umgekehrte Verhältnis obwaltet; als der häufigste Primärsitz des Entozoons ist alsdann der intestinale anzusehen. Das jüngste Individuum war nach den Beobachtungen v. Graefe's*) 8 Jahre alt, 90% sämtlicher Erkrankungen fielen in das Lebensalter von 15 bis 55 Jahren, und fast ⅔ der Erkrankungen betrafen das männliche Geschlecht.

Folgender Fall**) veranschaulicht das klinische Bild: bei einem 10jähr. Knaben wurde bei der ophth. Untersuchung die Cysticercus-

---

*) v. Graefe, Bemerkungen über Cysticercus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XII. 2. S. 174.

**) v. Graefe, Cysticercus im Glaskörper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. II. 1. S. 261.

Blase als ein länglicher, von hinten nach vorn durch den Glaskörper verlaufender Schlauch wahrgenommen. Der Kopf mit dem Halsteil lag nach vorn, dicht hinter dem hintern Pol der Linse, die umhüllende Membran ging in ein System von strahligen Ausläufern durchsichtiger Häute über, welche gegen die hintere Linsenfläche fächerförmig divergierten. Der ziemlich gerade nach hinten gerichtete blasige Schlauch inserierte sich auf der Papille selbst, welche grösstenteils dadurch verdeckt wurde. Die Blase zeigte eine helle, in's Blaugrüne spielende Färbung, und dicht oberhalb der Eintrittsstelle des Sehnerven schloss sich an die Insertion des Schlauches eine gelblich gefleckte Chorioidealpartie an. Die Bewegungen des Tieres waren ausserordentlich schwer zu konstatieren. Der Vater des Kindes will vor 20 Jahren Glieder eines Bandwurms entleert haben.

Häufig wird erst das Leiden bemerkt, wenn sich schon schwere Veränderungen im Augeninnern und besonders entzündliche Erscheinungen von Seiten der Gefässhaut eingestellt haben; als schliesslicher Ausgang erscheint die Atrophie des Auges. Die Diagnose ist in diesem Stadium der Erkrankung nur mit grosser Vorsicht und nach Ausschliessung anderer Ursachen zu stellen.

In Bezug auf die *Behandlung* ist die Notwendigkeit eines frühzeitigen operativen Eingreifens besonders zu betonen; zur Entbindung des Cysticercus wird ein meridionaler Skleralschnitt empfohlen, dessen Ausführung eine genaue Lokalisierung des Sitzes des Cysticercus auf Grund der ophthalmoskopischen Untersuchung und einer eventuellen Gesichtsfeldmessung voraussetzt.

Eine Beobachtung *Fano's* *), welcher bei einem 12jähr. Knaben mit Herabsetzung des Sehvermögens des rechten Auges einen tief hinter der Papille befindlichen fadenförmigen Körper als *Filaria spiralis* im Glaskörper bezeichnete, kann nur als eine Arteria hyaloidea persistens gedeutet werden.

---

*) L. v. *Wecker*, Die Erkrankungen des Uvealtractus und des Glaskörpers. *Graefe-Saemisch*, Handb. d. ges. Augenheilk. IV, 2. Kapitel V, S. 714.

Krankheiten der Netzhaut.

Litteratur.

Schleich, Die Augen 150 neugeborner Kinder ophthalmoskopisch untersucht. Nagel's Mittheilungen a. d. ophth. Klinik zu Tübingen. 1882. S. 44. — Manz, Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. II. 2. Kap. 5. — Ritter, C., Das Auge eines Acranius histologisch untersucht. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 125. — Kölliker, Alfred, Ueber markhaltige Nervenfasern der Netzhaut. Inaug.-Diss. Zürich 1885. — Magnus, Die makroskopischen Gefässe der menschlichen Netzhaut. Leipzig. W. Engelmann. 1873. — Hirschberg, Ein Fall von prapapillarer Gefässschlinge der Netzhautschlagader. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885. S. 256. — Sulzi, A., Merkwürdige Schlinge der Netzhautschlagader. Ebd. August. S. 228. — Jäger, E., Ritter v. Jaxtthal, Beiträge zur Pathologie des Auges. Wien, k. k. Hof- und Staatsdruckerei. 2. Auflage. 1870. — Schleich, Kasuistische Mittheilungen seltener Retinalerkrankungen: I. Aneurysma arterio-venosum, aneurysma circumscriptum et varix (aneurysmaticus?) retinae. Mit Tafel IV. Mittheil. a. d. ophth. Klinik in Tübingen. II. 2. S. 202. — Birnbacher, Ueber cilio-retinale Gefässe. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 282. — Knapp, Ueber angeborene, hofartige, weissgraue Trübung um die Netzhautgrube. Ber. über die XVII. Vers. d. ophth. Gesellsch. in Heidelberg. S. 222. — Magnus, Eigenthümliche kongenitale Bildung der Macula lutea auf beiden Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885. S. 42. — Manz, Ueber albinotische Menschenaugen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV. 4. S. 139. — Pause, Anatomischer Befund bei einem Kolobom der Iris und Chorioidea. Ebd. XXIV. 2. S. 193. — Manz, Anatomische Untersuchung eines Coloboma iridis et chorioideae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIV. S. 1. — Haab, Beitrag zu den angeborenen Fehlern des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV. 2. S. 257. — Litten, Coloboma chorioideae et colomae inferius circumscriptum. Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. 67. S. 616. — Da Gama Pinto, Beschreibung eines mit Iris- und Aderhautkolobom behafteten Auges. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 53. — Kölliker, A. v., Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig. W. Engelmann. 2. Auflage. 1879. S. 681 und 684. — Schmidt-Rimpler, Ueber Chorioidealkolobome mit Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Myopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI. 2. S. 221. — Pflüger, Mikrocephalie und Mikrophthalmie. Arch. f. Augenheilk. XIV. 1. S. 1. — Thalberg, Zur pathologischen Anatomie des Coloboms chorioideae et iridis congenitum. Ebd. XIII. S. 1. — Wiethe, Th., Ueber Skleralstaphylome in der Maculagegend. Ebd. XIV. S. 11. — Deyse, von, Du colobome central ou maculaire. Annales d'Oculist. T. XCII. p. 11. — Liebreich, Atlas der Ophthalmoskopie. 3. Auflage. Berlin 1885. Hirschwald. — Benson, On coloboma of the choroid and the optic nerve-sheath. Dublin Journ. of med. science. 1882. March. 1. — Fuchs, Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII. 1. S. 139. — Nieden, A., Vier Fälle von Coloboma vaginae nervi optici ohne weitere Spaltbildung im Uvealtraktus. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 292. — Becker, O., Ein Fall von angeborner einseitiger totaler Farbenblindheit. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV. 2. S. 205. — v. Hippel, Ein Fall von einseitiger kongenitaler Roth-Grünblindheit bei normalem Farbensinn des anderen Auges. Ebd. XXVI. 2. S. 176. — Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. V. 2. Leipzig 1877. — Michel, J., Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1884. — Mackenzie, St., Purpura. Medic. Times and Gazette 1871. Nro. 1297 und 1298. — Manz, Retinitis proliferans. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII. 3. S. 229. — Derselbe, Anatomische Untersuchung eines mit Retinitis proliferans behafteten Auges. Ebd. XXVI. 2. S. 55. — Nettleship, Two remarkable cases of chorioido-retinal disease in children, wi-

thout assignable cause. Ophth. Hosp. Reports. VIII. p. 514. — Derselbe, On some of the forms of congenital and infantile amblyopia. Ibid. XI. 4. p. 25. — Wilder, A., Ueber die Aetiologie der Retinitis pigmentosa. Nagel's Mittheil. aus d. ophthalmiatr. Klinik in Tübingen. II. 2. S. 212. Tübingen. Laupp. 1885. — Landolt, Edm., Anatomische Untersuchungen über typische Retinitis pigmentosa. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVIII. 1. S. 325. — Zimmermann, C., Ein Fall von Nachtblindheit durch [illegible] Einflüsse bei 4 Kindern derselben Familie. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 164. — Perls, Zur Kenntniss der Tuberkulose des Auges. Ibid. XIX. 1. S. 221. — Vetsch, Ueber Glioma retinae. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 413. — Da Gama Pinto, J. R., Untersuchungen über intraoculäre Tumoren. (Netzhautgliom). Wiesbaden 1886. J. F. Bergmann. 90 S. Mit 6 lithogr. Tafeln. — Leber, Reflexamblyopie (resp. Anaesthesia retinae) traumatischen Ursprunges durch Reizzustand des N. supraorbitalis, rasch geheilt durch subcutane Morphiuminjektionen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI. 2. S. 249. — Leber, Vorübergehende Blindheit nach lange anhaltendem Lidkrampf bei phlyktänulärer Keratitis kleiner Kinder. Ibid. XXVI. 2. S. 261.

Eine *objektive* Anschauung der in ihrem normalen Bau veränderten oder der erkrankten Netzhaut wird durch die Untersuchung mittels des *Augenspiegels* geliefert, wobei die Durchsichtigkeit des Gewebes, die Beschaffenheit der Pigmentepithelschicht und das Verhalten der Gefässe hauptsächlich in Betracht zu ziehen sind. In einer Reihe von Fällen bietet das ophthalmoskopische Aussehen der Netzhaut keine Erklärung für die vorhandenen *funktionellen Störungen*.

Die *funktionellen Störungen* bestehen ausser einer *Herabsetzung der centralen Sehschärfe* in solchen des *Gesichtsfeldes*, der *Farbenempfindung* und des *Lichtsinnes*.

Die mit Hilfe der gebräuchlichen Methoden gewonnenen Untersuchungs-Ergebnisse sind zur endgültigen Feststellung ihrer Richtigkeit wiederholt zu prüfen, vorausgesetzt, dass überhaupt das *Alter* des Kindes und seine *geistige Entwickelung* eine funktionell-subjektive Untersuchung zulässt. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren muss man sich darauf beschränken, längere Zeit hindurch zu beobachten, ob sie nach vorgehaltenen kleineren oder grösseren einfachen Gegenständen greifen, um sich eine Vorstellung davon zu verschaffen, dass ein Sehakt sich überhaupt vollzieht. Dadurch dass Gegenstände in die Peripherie des Gesichtsfeldes gebracht oder von der Peripherie nach dem Centrum zu genähert werden und hiebei darauf geachtet wird, ob die Aufmerksamkeit des Kindes in der Form des Greifens nach den Gegenständen, einer geeigneten Kopfdrehung oder einer entsprechenden psychischen Aeusserung erregt wird, kann man sich über bedeutendere Störungen im Gesichtsfelde einigermassen unterrichten. Ebenso ist das Benehmen des Kindes beim Vorhalten verschiedener farbiger Flächen zu berücksichtigen, um festzustellen, wie weit und ob die Aufmerksamkeit bei dieser oder jener Farbe stärker in Anspruch genommen wird. Endlich ist

das Verhalten des Kindes beim Verweilen in verdunkelten Räumlichkeiten zu prüfen.

Beim *Neugeborenen* zeigt sich unter normalen Verhältnissen der *Augenhintergrund* wegen der helleren Pigmentierung von hellerer Färbung als beim Erwachsenen, und erscheinen die Arterien und Venen der Netzhaut hinsichtlich ihrer Breite und der Farbe der Blutsäule wenig von einander unterschieden. Häufig finden sich *Blutungen in der Netzhaut*, welche bald wieder verschwinden und deren Entstehung einerseits in der bei und nach der Geburt eintretenden Aenderung des Kreislaufes speziell in der Arterialisation des Blutes, andererseits in Cirkulationsstörungen zu suchen ist, bedingt durch den hohen Druck, welchen der Kopf des Kindes während der Geburt zu erleiden hat. Die Gegend der Macula erscheint dunkel- bis dunkelbraunrot. Auch bei *älteren Kindern* erscheint noch der Augenhintergrund heller als bei Erwachsenen.

Eine recht auffällige Erscheinung in dem normalen Augenspiegelbild beim Kinde bildet das *Spiegeln* der Netzhaut. Diese Erscheinung besteht in glänzenden, gefaltetem Gold- oder Silber-Flitterpapier ähnlichen Lichtreflexen, welche schon bei leichten Bewegungen des Augenspiegels auf grössere Fläche verbreitet erscheinen und mit denselben wandern. Besonders ausgeprägt finden sich diese Reflexe entlang den Gefässen, hauptsächlich den arteriellen. Man nimmt an, dass dieses Spiegeln der Netzhaut an der Membrana limitans interna stattfinde, welche mit zunehmendem Alter ihre glänzend-spiegelnde Beschaffenheit, wohl durch Verdickung oder Trübung, einbüsse, daher die Erscheinung im späteren Alter vermisst werde. An der *Macula lutea* fehlt das Spiegeln, während ihre Begrenzung durch eine hellglänzende Linie gekennzeichnet ist. Diese Linie umzieht eine Fläche, welche in senkrechter Richtung ungefähr der Ausdehnung der Eintrittsstelle des Sehnerven in der Richtung von oben nach unten entspricht, in wagrechter grösser erscheint, so dass die ganze Stelle der Macula ein Queroval darstellt. Die silberglänzende Grenzlinie zeigt gewöhnlich nach innen einen vollkommen scharfen Rand, nach aussen ist sie häufig mit ausstrahlenden Lichtbüscheln versehen, doch nicht an allen Stellen von gleicher Breite, und schliesst ein dunkles Areal ein, welches wechselnd den scheinbaren Eindruck des Erhabenen oder des Vertieften hervorruft. In der Mitte ist bald ein roter, wie ein Blutaustritt aussehender, oder dunkelrot brauner, rundlicher Fleck, bald ein kleines, helles Pünktchen, umgeben von einem mehr rostfarbenen Hof, sichtbar. Die Ursache dieser Erscheinung liegt wohl in der hochgradigen Verdünnung der Netzhaut an der Stelle der Fovea cen-

tralis und in dem Durchscheinen des Farbentones der Aderhaut, das Fehlen der Lichtreflexe an der Macula liegen ebenfalls in der eigentümlichen anatomischen Beschaffenheit, vorzüglich in der Anordnung der Stützfasern und der Art und Weise des Nervenfaserverlaufs.

I. Intra-uterin entstandene oder angeborne Anomalien.

1) Anomalien der Nervenfaserschicht.

Bei einem Acranius, welcher als 7monatliches Kind geboren worden war, fehlte die Nervenfaserschicht der Netzhaut fast vollständig, und wurden nur vereinzelte Nervenfasern in der Gegend der Papille gefunden. Während die übrigen Schichten der Netzhaut in richtiger Ausdehnung angelegt, sowie die einzelnen Elemente wohl gebildet waren, erschienen ferner die Ganglienzellen nicht völlig ausgebildet zu sein; sie enthielten zwar grosse Kerne, jedoch zeigten sie wenig Protoplasma und war auch ihre Grösse geringer als unter normalen Verhältnissen. Der Sehnerv war gebildet.

In der Regel werden gelegentlich einer Untersuchung mit dem Augenspiegel die während des ganzen Lebens persistierenden markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut beobachtet. Sie erscheinen als weissliche, atlasartig glänzende Büschel am häufigsten am oberen oder unteren Rande der Eintrittsstelle des Sehnerven, so dass eine flammenartige Figur entsteht. Die Büschel sind oft wie ausgefasert und lassen die bündelweise Anordnung der Nervenfasern in der Form einer feinen radiären Streifung und den plexusartigen Charakter der Nervenfaserausbreitung in der Netzhaut erkennen. Seltener verbreitet sich die Veränderung weit in die Peripherie der Netzhaut hinein und zeigt dann deutlich die bekannte anatomische Verlaufsweise der Nervenfaserbündel. Reichen die markhaltigen Nervenfasern nach der temporalen Seite zu über die Macula hinaus, so umkreisen sie bogenförmig die letztere und stellen einen nach der Macula zu offenen Ring dar. Hie und da strahlen im ganzen Umfang der Eintrittsstelle des Sehnerven, wenn auch auf verschieden weite Entfernungen nach der Peripherie zu, markhaltige Nervenfasern in die Netzhaut aus, und erscheint alsdann einzig und allein nur das zur Macula ziehende, das sog. papillo-makuläre Bündel unbeteiligt, was übrigens immer der Fall ist. Entsprechend der dichteren anatomischen Anordnung erscheint die Anomalie von desto gleichmässigerem Aussehen und weisserer Färbung, je mehr man sich der Eintrittsstelle des Sehnerven nähert. Die Gefässe ziehen teils frei über die markhaltigen Nervenfasern weg, teils werden sie auf gewisse Strecken von ihnen verdeckt oder von ihnen stellenweise überlagert.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen sind die Sehnervenfasern mit einer Markscheide bis zu ihrem Eintritte in die Lamina cribrosa versehen. Die anatomischen Untersuchungen*) zeigten, dass schon beim Neugeborenen die Markscheiden im Sehnerven im geringen Grade entwickelt sind, und die Markscheidenbildung centralwärts beginnend nach der Peripherie sich fortsetzt. So muss man annehmen, dass im vorliegenden Falle die Markscheidenbildung sich weiter nach der Netzhaut durch die Lamina cribrosa hindurch ausbreitete, ein Vorgang, welcher sowohl intra-uterin als auch in der ersten Lebenszeit sich abspielen kann.

Die Anomalie ist meist einseitig; nach einer statistischen Zusammenstellung aus der Horner'schen Klinik kam sie auf beiden Augen nur in 13,7% vor, und bezifferte sich das Vorkommen überhaupt auf 0,111% zur Gesamtzahl der Augenkranken. In 31,34% wurden die markhaltigen Nervenfasern nach oben, ebenso oft nach unten, in 25% nach innen und in 11% nach aussen beobachtet. Von den Betroffenen waren 62% Männer, 38% Frauen.

In funktioneller Hinsicht ist selten eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe zu beobachten, und alsdann nur eine recht mässige. Dagegen findet sich entsprechend der Ausdehnung der markhaltigen Nervenfasern eine Vergrösserung des blinden Fleckes, beispielsweise eine solche nach unten, wenn die markhaltige Stelle der Netzhaut am oberen Rande der Sehnerven-Eintrittsstelle liegt.

Was die Refraktion des Auges bei vorhandenen markhaltigen Nervenfasern anlangt, so scheint ein wesentliches Ueberwiegen der einen oder der anderen Refraktion nicht zu bestehen. Nach der oben erwähnten Zusammenstellung waren 47,9% Myopen, 31,3% Hypermetropen, 20,8% Emmetropen gefunden worden, zugleich zeigten 15,2% Strabismus und zwar 11,8% Strabismus divergens und 3,4% Strabismus convergens.

Eine Behandlung ist selbstverständlich ausgeschlossen.

2) Anomalien der Gefässe.

Schon unter normalen Verhältnissen unterliegt die Art und Weise der Gefässvertheilung in der Netzhaut sehr bedeutenden individuellen Schwankungen, und findet sich sogar in der Regel ein Unterschied in der Anordnung der Netzhautgefässe zwischen den beiden Augen eines und desselben Individuums ausgesprochen. Im allgemeinen

*) Michel, Julius. Ueber Sehnerven-Degeneration und Sehnerven-Kreuzung. Fest-Schrift der medicinischen Fakultät der Universität Würzburg zur Feier des LXX. Geburtstages des Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Albert von Kölliker. Würzburg den 6. Juli 1887. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

lassen sich 4 Haupttypen aufstellen, von welchen Abweichungen besonders dadurch zustandekommen, dass zwei verschiedene Haupttypen sich auf die obere und untere Hälfte der Netzhaut verteilen können.

Die Arteria centralis retinae kann: 1) ungeteilt aus der Papille treten, auf derselben ungeteilt verlaufen und sich hier in zwei Aeste, die Art. papillaris superior und inferior, spalten, aus welchen sich die Arteriae temporales und nasales entwickeln; 2) können aus der Arteria centralis unmittelbar nach ihrem Austritt aus der Papille 2 Aeste entspringen, welche in mehr oder weniger ausgesprochener vertikaler Richtung über die Papille hinziehen; 3) kann die Art. centralis sich schon im Stamme des N. opticus teilen und auf der Papille in 2 getrennten Hauptästen zu Tage treten, aus welchen die oberen und unteren Netzhautarterien sich entwickeln, und endlich 4) kann die Arteria centralis im Stamm des N. opticus in die 4 grossen Hauptgefässe zerfallen, welche alsdann schon als gesonderte Aeste aus der Papille austreten.

Häufig kommen gegenseitige schlingenförmige Umrankungen der arteriellen und venösen Aeste zur Beobachtung, und haben auch Gefässschlingen der Netzhautarterien Veranlassung zur Verwechslung mit einer Arteria hyaloidea persistens gegeben. Solche Schlingen dringen in den Glaskörper vor, zeigen sich von einer äusserst feinen Bindegewebsscheide umhüllt, sind mehrfach gewunden und gehen nach ihrer Entstehung aus einem auf der Papille verlaufenden Abschnitte eines Hauptastes in die betreffenden Verzweigungen über.

Ein Fall von doppelseitiger unvollkommener Bildung von Netzhautgefässen findet sich in dem v. Jäger'schen Atlas dargestellt. Das Sehvermögen war herabgesetzt, und zeigte das Augenspiegelbild eine röthliche, am Sehnerven beginnende Streifung, welche nach der Peripherie fächerförmig verlief und ihrer Lage nach der Nervenfaserausbreitung entsprach.

Die Centralgefässe, von welchen die nach auf- und abwärts ziehenden Hauptvenenstämme am deutlichsten ausgeprägt waren, zeigten einen unregelmässigen Verlauf und eine unregelmässige Verteilungsart; ihre Verzweigung war eine spärlichere, namentlich mangelten grösstenteils die kleineren Aeste. Die Gefässe entwickelten sich nicht aus gemeinsamen Hauptstämmen, sondern traten vereinzelt neben einander unter leichter bogenförmiger Krümmung in der obern und untern peripheren Partie des Sehnerven aus der Tiefe hervor und verliefen in auffallend geradliniger Richtung und entsprechend der röthlichen Streifung gelagert. Erst in grösserer Entfernung vom Optikusende wichen sie in geringerem Maasse auseinander, woselbst oben und unten

einzelne Gefässe von den Hauptstämmen sich abzweigten und im weiten Abstande die Macula lutea umkreisten. Vom Optikus aus nach innen und aussen liess sich keine Gefässverzweigung wahrnehmen.

Die Annahme einer Missbildung wird von Schleich in einem Falle gemacht, in welchem ophthalmoskopisch die Erscheinungen eines Aneurysma arterio-venosum ausgesprochen waren.

Bei einem 8jährigen Knaben wurde eine Erblindung des rechten Auges festgestellt. Beim Aufsetzen des Stethoskopes auf das geschlossene rechte Auge war ein ständiges blasendes Geräusch mit deutlicher systolischer Verstärkung zu hören. Die Papille erschien grösstenteils durch verdickte und varikös erweiterte Gefässe verdeckt, die circumpapilläre Partie der Netzhaut graulich-getrübt. Die Arteria temporalis superior war unter Bildung einer S-förmigen Krümmung auf der Papille erheblich verdickt und nach dem Orte dieser Krümmung auf das 4fache des normalen Volumens angeschwollen. Von dem Ursprung des genannten Gefässes auf der Papille ging ein zweites S-förmig gekrümmtes arterielles Gefäss in der Richtung gegen den äusseren Rand der Papille zu und hörte daselbst plötzlich auf. Ganz in der Nähe des gemeinsamen Stammes trat eine dünne nach unten verlaufende Arterie auf, welche sich nach kurzem Verlauf zu einem aneurysmatischen Sacke erweiterte; aus demselben entsprangen nach oben und unten kleine arterielle Gefässe. Unterhalb des Aneurysmas trat die stark erweiterte und geschlängelte Vena temporalis inferior hervor, die Vena temporalis superior war stark verdickt und bildete in ihrem Verlaufe zahlreiche Schlingen. Zum Teil auf der Papille, zum Teil daran anstossend befand sich ein mit verschiedenen venösen Ausbuchtungen versehener venöser Varix, dessen Grösse die des Aneurysma's ungefähr um das Doppelte überstieg. Bei leichtem Druck auf den Bulbus trat Venenpuls auf, doch kaum bemerkbar am venösen Varix, sowie eine stärkere pulsatorische Erscheinung an den dickeren Arterien und am Aneurysma.

Zu erwähnen ist, dass Gefässe in den inneren Schichten der Netzhaut vorkommen, welche nicht von der Arteria centralis retinae, sondern von dem Ciliargefässsystem stammen, sog. cilio-retinale Gefässe. Sie scheinen nicht so sehr selten zu sein, da sie in einer Zusammenstellung *) zu 16,7 % berechnet werden, und sind ophthalmoskopisch daran kenntlich, dass sie in der Nähe der Papille hakenförmig umbiegen und dann verschwinden, als ob sie in die Aderhaut oder in die Lederhaut eintreten wollten.

Anatomisch wurde festgestellt, dass die cilio-retinalen Gefässe

*) Lang, W. and Barret, J. W., On the frequency of cilio-retinal vessels and of pulsating veins. Ophth. Hospit. Reports XII. 1 p. 29.

ein ziemliches Kaliber aufzuweisen haben, aus einem in der Aderhaut nahe der Eintrittsstelle des Sehnerven gelegenen Gefässe entspringen, eine kurze Strecke in der Richtung gegen die Papille verlaufen, um den Rand der Aderhaut und der äusseren Netzhautschichten herumbiegen und so in die Nervenfaserschicht der Netzhaut gelangen.

Nicht selten sind *feine, weisse, leicht glänzende Streifen*, welche die Gefässe, vorzugsweise die *arteriellen*, umscheiden, anzutreffen; sie sind als Fortsetzungen des Bindegewebes der Lamina cribrosa zu betrachten. Unter Umständen ist die Menge des Bindegewebes eine so bedeutende, dass die Stämme auf der Papille wie verschleiert erscheinen und das Kaliber der Hauptgefässe eine scheinbare Einbusse erleidet.

Anhangsweise ist hier der in jüngster Zeit veröffentlichten Fälle von *angeblich angeborener hofartiger Trübung der Maculagegend* um die Fovea centralis zu gedenken. Ophthalmoskopisch erschien die kirschrote Fovea von einer intensiv weissgrauen Trübung, das Sehvermögen war ein ungemein herabgesetztes oder es war selbst vollständige Blindheit vorhanden; ausserdem bestand Nystagmus rotatorius. Die ophthalmoskopische Veränderung an der Macula soll verschwinden und ein normales Sehvermögen sich herstellen können; doch bleibt auch die Blindheit eine dauernde.

Hervorzuheben ist aber, dass 1) das ophthalmoskopische Bild niemals bei Neugeborenen, sondern im Säuglingsalter und darüber beobachtet wurde, somit von einer angeborenen Trübung gar nicht die Rede sein kann, und 2) es sich höchst wahrscheinlich nur um eine Begleiterscheinung einer Erkrankung des Sehnerven handelt, eine Annahme, welche durch den gleichzeitig vorhandenen ophthalmoskopischen Befund einer Abblassung oder selbst einer Atrophie der Papille nur bestätigt werden kann.

3) Anomalien der Pigmentschicht.

Beim *Albinismus* findet sich ein Pigmentmangel sowohl des ganzen Auges, wie auch seiner Schutzorgane. Die Wimpern erscheinen farblos oder schwach gelblich gefärbt, die Iris ist von rötlicher Färbung, unterbrochen durch eine grau-bläuliche radiäre Zeichnung, die Papille zeigt ein eigentümliches Leuchten und das Bild des Augenhintergrundes bietet einen prächtigen Anblick dar, da bei dem vollständigen Fehlen des Pigments der Netz- und Aderhaut die ophthalmoskopisch sichtbaren, mit Blut gefüllten Chorioidealgefässe ungemein scharf gezeichnet auf dem hellen, gelblich-weissen Grunde der Innenfläche der Lederhaut hervortreten. Die Eintrittsstelle des Sehnerven ist nicht ab-

len durch einen schwarzgrauen Farbenton ausgezeichnet und von einem breiten, weiss-glänzenden sog. Skleralring, in der Regel in ihrer ganzen Peripherie, umzogen.

Von *funktionellen Störungen* ist beim Albinismus besonders die hochgradige Lichtscheu ausgeprägt; ausserdem besteht eine Herabsetzung der Sehschärfe auf $\frac{1}{5}$—$\frac{1}{10}$ und Nystagmus. Dass die Farbenempfindung nicht gestört ist, hat v. *Forster**) nachgewiesen. Die früheren Angaben über das Vorhandensein eines kurzsichtigen Refraktionszustandes beim Albinismus entbehren wohl der Richtigkeit. Von anderen Bildungsfehlern wurden Luxation der Linse, Katarakt und Iriskolobom beobachtet.

Aus den spärlichen *anatomischen Untersuchungen* albinotischer Augen ist zu entnehmen, dass das Melanin in der Gefässhaut fehlte; bald mangelte auch die Pigmentepithelschicht der Netzhaut gänzlich, bald wurde sie als aus rundlich geformten oder von ihrer gewöhnlichen polygonalen Gestaltung nicht abweichenden Zellen, doch ohne Pigmentkörner, zusammengesetzt gefunden, oder das hellbräunliche Pigmentepithel der Netzhaut enthielt spärliche Pigmentkörnchen. Auch im letzteren Falle war nirgends in der ganzen Gefässhaut Pigment anzutreffen.

Ueber die *Entstehungsursache* des Albinismus ist noch wenig Sicheres bekannt. Wenn auch der Blutsverwandtschaft der Eltern ein Einfluss zugeschrieben werden kann, so dürfte doch der Faktor der Erblichkeit ausgeschlossen und am meisten der Auffassung beizupflichten sein, dass eine *Hemmungsbildung* vorliegt. Eine solche Annahme wird noch durch die Thatsache unterstützt, dass die Pigmentablagerung im Auge mit der Geburt durchaus nicht abgeschlossen ist. In dem extrauterinen Leben wird die Iris dunkler, die Zahl der Pigmentkörnchen in dem Pigmentepithel der Netzhaut wird ebenfalls grösser oder ihre Farbe eine dunklere, wie auch das Stroma-Pigment in der beim Neugeborenen fast ganz farblosen Aderhaut zunimmt. Da die Pigmentbildung in der Aderhaut erst in den letzten Entwickelungsmonaten beginnt, viel früher aber diejenige im Pigmentepithel der Netzhaut, so muss der störende Faktor zu einer Zeit sich geltend machen, in welcher die Gefässanlage noch in ihren ersten Anfängen steht. Uebrigens macht sich die im normalen Auge post partum eintretende Pigmentzunahme in gewissem Grade auch bei den Albinotischen geltend.

Ferner wird der Albinismus als das Zeichen einer gewissen *Kränklichkeit des Organismus* angesehen; es trete eine Ernährungsstörung, allerdings noch unbestimmter Natur, ein, welche noch in späteren

*) v. *Forster*, Ueber Albinismus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. S. 388.

Stadien störend in die Entwickelung der Gewebe eingreife und die Ablagerung des Pigments in die dazu bestimmten Organe vereitele.

Die *Behandlung* kann nur darauf gerichtet sein, das Symptom der hochgradigen Lichtscheu zu bekämpfen, was am zweckmässigsten durch die Verordnung von rauchgrauen Gläsern geschieht.

Im Gegensatz zu dem angeborenen Pigmentmangel des Auges steht die *angeborne Melanose* (Melanosis oculi). Sie erscheint fast regelmässig in grösseren oder kleineren dunkelgefärbten Flecken an den Lidern, der Binde- und Lederhaut, vorzugsweise an der Iris, hie und da an der Ader- und Netzhaut.

Im Anschluss hieran ist noch kurz zu gedenken der *verschiedenen Färbung der Iris beider Augen*, des sog. *Heterophthalmus* oder der sog. *Heterochromie*; ein Ausdruck, der übrigens auch dann gebraucht wird, wenn die Iris eines Auges aus verschieden gefärbten Sektoren zusammengesetzt ist.

Die sog. *Pigmentdegeneration* der Netzhaut kommt sowohl *angeboren* als *erworben* vor, und wird bei der Besprechung der erworbenen Krankheiten der Netzhaut näher geschildert werden.

4) Spaltbildung (Coloboma retinae).

In einer Anzahl von Fällen nimmt die Spaltbildung die *ganze Dicke der Bulbuswand* in einem bestimmten Meridian ein und erstreckt sich nicht bloss auf Netz- und Aderhaut, sondern auf die ganze Gefässhaut, die Linse, den Glaskörper und den Sehnerven. Das Vorhandensein aller dieser Defekte oder wenigstens eines grösseren Teils derselben bestimmt die Diagnose: *Coloboma oculi*.

Doch ausser einem solchen mehr oder weniger vollständigen Kolobom kommen noch *unvollständige Kolobome* zur Beobachtung; so können ausschliesslich solche der Iris und des Corpus ciliare oder der Netz- und Aderhaut vorhanden sein. Die *Kolobome der Gefässhaut* haben in dem Kapitel: Krankheiten der Uvea keine Berücksichtigung gefunden, und müssen daher an dieser Stelle näher beschrieben werden.

a) Kolobom der Iris und des Corpus ciliare.

Das *Kolobom der Iris* erscheint in der Regel in der Form eines nach unten oder nach innen unten gelegenen gleichschenkligen Dreieckes, dessen Basis an der Pupille, dessen Spitze in der Nähe des Ciliarrandes gelegen ist; die zwei längeren Seiten sind dabei nie gerade, sondern ausgebogen, wodurch ein eiförmiges Aussehen oder ein solches

ähnlich einem gothischen Bogen entsteht. Die Ausdehnung und Form der Spalte ist eine recht verschiedene. Die Spitze kann weit weg vom Ciliarrand liegen (partielles Kolobom), oder das Kolobom hat nicht convergente, sondern parallele oder sogar divergente Ränder, woher der Vergleich mit einem Schlüsselloch und die Bezeichnung: Schlüsselloch- oder Kometenpupille stammt. Bei einem sog. Brückenkolobom stehen die am Pupillarrand liegenden Enden der Spalträndor durch eine Membran oder einen Faden untereinander in Verbindung, welche letztere wohl meistens als Reste der persistierenden Pupillenmembran anzusehen sind. Eine Entscheidung darüber wird sofort getroffen werden können, wenn die von der vorderen Fläche der Iris entspringenden Fasern sich auf der vorderen Linsenkapsel inserieren oder hier verlaufen.

Die Irisspalte wird häufiger an einem, als auf beiden Augen angetroffen, und wiederum viel häufiger auf dem linken als auf dem rechten Auge. Manchmal zeigt das zweite, nicht von dem Kolobom befallene Auge kleine Abweichungen in der Form der Pupille oder in der Farbe der Iris.

Eine andere Art von Brücke findet sich ferner noch am häufigsten am peripher gelegenen Ende des Koloboms als eine schwärzliche, dann oft schwer sichtbare Membran, welche nur aus der Pigmentschicht der Iris besteht, während die übrigen Schichten fehlen. Diese Art des Koloboms bezeichnet man als unvollständiges oder superficielles. Oder das Kolobom der Iris ist von einer durchsichtigen bindegewebigen Membran überzogen, die fächerartig in dem übrigen Irisgewebe verschwindet, nur an der Grenze des Defekts ist das Pigment der Iris stärker angedeutet. Bei dem sog. Pseudokolobom zeigt sich ein schmaler radiärer Streifen mit hellerer Färbung als eine Art Raphe im unteren oder inneren unteren Quadranten; die Lage sowie die Ausdehnung erleichtert die Unterscheidung zwischen anderen fleckenartigen Färbungen der Iris.

Von Einfluss auf die Gestalt, Lage, Form und Bewegung der Pupille bei dem Iriskolobom erscheint die Anordnung und Entwickelung der Iris-Muskulatur, somit des M. sphincter und der radiär gerichteten Muskelbündel, welche als M. dilatator betrachtet werden und, wie jetzt hinreichend festgestellt erscheint, keine ununterbrochene Lage darstellen.

Ist eine entsprechende Ausbildung oder ein Ueberwiegen der einen oder der anderen antagonistisch wirkenden Muskelkräfte vorhanden, so nimmt die ganze Pupille eine excentrische Lage ein, wie dies vorzugsweise der Eiform des Koloboms zukommt. Dieser Zustand, wel-

cher als Korektopie bezeichnet wird, kommt übrigens auch ohne Irisspalte vor und kann so bedeutend werden, dass die Pupille bis an den Ciliarrand verschoben erscheint. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt die Verschiebung nach unten oder nach unten innen, seltener nach anderen Richtungen, wie nach oben. Bei der Verschiebung nach unten oder unten innen ist sorgfältig zu beachten, ob nicht doch ein kleiner Defekt der Iris beziehungsweise ihres Sphinkterteiles vorliegt. Wäre dies der Fall, so müsste der betreffende Fall als ein Kolobom mit Korektopie gedeutet werden. In einzelnen Fällen ist die Art und Weise der Pupillenverschiebung auf beiden Augen eine verschiedene, auf dem einen Auge nach unten, auf dem andern nach oben. Hie und da besteht neben der Korektopie eine Ektopie der Linse, welch' letztere ausserdem getrübt sein kann.

Die Bewegungen der Pupille erfolgen beim Iriskolobom teils sehr träge, teils sind sie beschränkt auf die natürliche Pupille, teils erstrecken sie sich auf die Kolobomränder. Bei künstlicher Erweiterung durch Atropin tritt fast immer eine Verbreiterung des Koloboms ein.

Das Kolobom des Ciliarkörpers wurde teilweise schon bei der Darstellung des Koloboms der Linse und des Glaskörpers beschrieben. Am häufigsten ist das Kolobom des Ciliarkörpers als eine Fortsetzung des Koloboms der Aderhaut anzutreffen, mitunter gleichzeitig mit einem Kolobom der Iris. Charakteristisch für ein Kolobom des Corpus ciliare ist vorzugsweise die veränderte Stellung (nach hinten) und kümmerliche Entwickelung der Ciliarfortsätze oder eine Einknickung bis zu ausgesprochener Raphebildung innerhalb derselben, beides entsprechend dem Meridian, in welchem das Kolobom ausgeprägt ist. Die Raphe kann nur die innere Fläche des Corpus ciliare betreffen oder sich durch den Musculus ciliaris bis in die Lederhaut erstrecken. Bei einem Iriskolobom wurde eine von der Spitze desselben verlaufende pigmentierte Leiste gefunden, deren Länge die Breite des Strahlenkranzes um 1,5—2 mm übertraf und welche sich als ein sehr stark entwickelter Processus ciliaris bei der mikroskopischen Untersuchung erwies. Zu dieser Leiste stellten sich die anstossenden, an Länge beträchtlich unter der Norm zurückgebliebenen Ciliarfortsätze wie die Federposen zum Kiel, und waren die übrigen Ciliarfortsätze in der unteren Hälfte dichter gedrängt als in der oberen.

Eine Meridianneigung des ganzen Ciliarringes bei einem Kolobom des Ciliarkörpers zeigt sich darin, dass die obere Hälfte etwas nach vorne, die untere etwas nach hinten steht, eine Abweichung von der Kreisform in einer nach unten gerichteten Verziehung.

b) Kolobom der Aderhaut und der Netzhaut.

Das Kolobom der Aderhaut und der Netzhaut ist im Augenspiegelbild am Boden des Auges als ein lebhaft weiss glänzendes Oval sichtbar, dessen längerer Durchmesser einem Meridian des Auges entspricht. Oefters hat das Kolobom eine Schildform mit hinten abgerundetem Rande, während an dem vorderen eine Spitze angesetzt erscheint, welche bis in das Corpus ciliare nach vorne reicht. Diesem glänzenden Reflex ist etwas Graublau beigemischt, auch sind manchmal dunkelbräunliche Stellen vorhanden. Besondere Abtönungen der Färbung kommen durch unregelmässige Ausbuchtungen der Lederhaut zustande. Der Rand des Spaltes ist von einem stärkeren Pigmentsaum eingerahmt.

Die Ausdehnung des Defekts ist eine verschiedene; er beginnt entweder schon oberhalb des Sehnerven, welchen er sonach in sich aufnimmt, oder erst in der Nähe des unteren Randes des Sehnerveneintrittes.

Die Breite des Koloboms wechselt häufig an verschiedenen Stellen; am grössten ist sie meistens in der Aequatorgegend, doch reichen auch manchmal von dem einen oder anderen Seitenrand schwache, meist pigmentierte Fortsätze in den Defekt hinein, die den gegenüberliegenden Rand berühren oder mit einem ähnlichen Fortsatz zusammentreffen und so eine Brücke bilden, wodurch das Kolobom in mehrere hintereinander befindliche Abteilungen zerlegt ist.

Die über dem Opticuseintritt liegende Zone kann so breit sein, dass die Macula mit einbegriffen ist. Der Verlauf der Netzhautgefässe über dem Kolobom ist teils ein ungewöhnlicher, teils streichen einzelne Gefässzweige, aus der Centralarterie stammend, in der Nähe des Koloboms, ja oft ganz nahe den Rändern desselben hin, ohne in das Kolobom einzutreten. Die Verzweigungen der Netzhautgefässe schlagen häufig eine derartige ungewöhnliche Richtung ein, dass es den Eindruck macht, als wenn die Fovea centralis nach oben von der Papille läge. Es scheint auch, dass der gelbe Fleck in einzelnen Fällen fehlen kann. Die grössere Zahl der Blutgefässe in dem Kolobom besteht aus den die Lederhaut durchbohrenden breiten Ciliararterien oder deren Aderhaut-Verzweigungen oder es treten Gefässe auf, deren unregelmässiger Verlauf sie als der Lederhaut angehörig ansehen lässt.

In vielen Fällen zeigt die Hornhautbasis keine Kreis-, sondern eine Birnform, der Hornhautrand ist nach unten verzogen, die Krümmung der Hornhaut eine stärkere oder die Hornhaut erscheint klein, auch wenn kein Mikrophthalmus vorhanden ist. Die Birnform der Hornhaut hängt in der Regel mit Formveränderungen des Corpus ciliare, der Linse und des Glaskörpers zusammen.

Die Funktionsstörungen und der Grad derselben sind sehr

verschieden, vor allem finden sich Herabsetzung des Sehvermögens, Kurzsichtigkeit und Gesichtsfeldstörung. Hie und da ist noch Lichtscheu und Nystagmus vorhanden.

Der Grad der *Herabsetzung des Sehvermögens* ist ein verschiedener; vollkommene Blindheit dürfte durch andere als angeborene Veränderungen herbeigeführt sein, abgesehen von solchen Fällen, in welchen gleichzeitig das Auge eine hochgradige Verkümmerung darbietet. Von Bedeutung erscheint die Ausdehnung des Koloboms über die Sehnerven-Eintrittsstelle zu sein, indem gerade in derartigen Fällen die Sehschärfe sehr wesentlich herabgesetzt ist.

Der *myopische Refraktionszustand* kömmt vorzugsweise auf Rechnung einer Verlängerung der sagittalen Augenaxe, wobei zugleich die Möglichkeit einer abnormen Gestaltung der Linse und einer stärkeren Krümmung der Hornhaut in Betracht zu ziehen ist.

Die *Störungen des Gesichtsfeldes* bestehen in der Regel in einem der Gestalt des Koloboms nahezu oder ganz entsprechenden *Gesichtsfelddefekt*; ein besonderes Interesse beanspruchen diejenigen Fälle, in welchen an der Stelle des Koloboms nicht ein vollkommener Ausfall der Empfindung, sondern noch quantitative Lichtempfindung, selbst eine Erkennung der Farben nachzuweisen ist. Dies hängt davon ab, ob die Netzhaut an der Stelle des Defektes in irgend welcher, selbst in unregelmässiger und in ganz unvollkommener Weise derartig gebildet ist, dass die Möglichkeit einer Funktionierung nicht ausgeschlossen ist. In Fällen, in welchen der Gesichtsfelddefekt fehlt, wäre also ein Vorhandensein von Netzhautelementen anzunehmen.

Von dem geschilderten regelmässigen Bilde des Koloboms der Ader- und Netzhaut kömmt eine Reihe von *Abweichungen* vor.

Als *rudimentäre Kolobome* sind diejenigen Fälle anzusehen, in welchen entsprechend der Lage eines Koloboms der Iris und des Ciliarkörpers ein partieller Mangel des Pigments in dem Pigmentepithel der sonst normal gebauten Netzhaut besteht, wobei die Aderhaut durchaus normale Verhältnisse, namentlich auch in Bezug auf die Pigmentierung darbietet. In einem Falle fand sich ein solcher partieller Pigmentmangel 4 mm nach unten von der Papille entfernt, hatte eine Länge von ungefähr 9 mm und eine Breite von ungefähr 4 mm und machte mit der scharfen Begrenzung und der ovalären Gestaltung den makroskopischen Eindruck eines Chorioidealkoloboms.

In einer Reihe von Fällen findet sich entsprechend dem Kolobom der Netz- und Aderhaut eine *Ausbuchtung* der Lederhaut, ein sog. *Skleralstaphylom*. Die Ausbuchtung zeigt ihre grösste Tiefe in der Gegend des Aequators, mit mehr oder weniger steilen Rändern, und er-

scheint der unteren Bulbuswand gleichsam aufgesetzt. Diese Abweichung von der Form des Auges beeinflusst manchmal die Grösse und Form des Gesamt-Auges. Das Auge erscheint als Mikrophthalmus, ja es kann die Ausbildung des Auges derartig zurückbleiben, dass einer cystösen Blase — dem ausgedehnten Skleralstaphylom — ein kleiner rundlicher etwa erbsengrosser Anhang angefügt ist, welcher nichts anderes als das mikrophthalmische Auge darstellt. Dabei schwanken die Grössenverhältnisse des letzteren in sehr bedeutenden Grenzen; Manz stellt den im allgemeinen als gültig zu betrachtenden Satz auf, dass die Grösse des Bulbus zu derjenigen des Skleralstaphyloms im umgekehrten Verhältnisse stehe. Ausser der Verkleinerung findet sich noch eine Abplattung von oben nach unten oder auch von den Seiten her, und tritt ein Ueberwiegen der sagittalen Axe über die anderen Durchmesser des Auges meistens sehr deutlich hervor.

Verhältnismässig selten scheint das Kolobom der Netz- und Aderhaut durch eine Kataraktbildung kompliziert; Nystagmus und Strabismus sind häufiger anzutreffen, auch wird eine Atrophie des Sehnerven erwähnt.

Das Kolobom ist eine der häufigsten Missbildungen des Auges und scheint häufiger doppelt als einseitig vorzukommen. Mooren*) beobachtete unter 100,000 Kranken 23 Fälle von Kolobom der Iris und der Aderhaut. Manchmal kann auf dem einen Auge ein Kolobom der Regenbogen- und Aderhaut, und auf dem andern ein solches der Sehnervenscheide vorhanden sein. Nur in sehr wenigen Fällen findet sich das Kolobom an einer anderen Stelle als nach unten. So beobachtete Schiess ein grosses Chorioidealkolobom nach innen. Die Augen waren ständig stark aufwärts gerichtet, es bestand Konvergenzschielen und Nystagmus. Die Hornhäute waren senkrecht oval, nach unten etwas zugespitzt, ausserdem fanden sich Kolobome der Iris mit Resten der Pupillarmembran.

Bei einem Mikrocephalen wurde von Pflüger ein Kolobom nach aussen beobachtet, zugleich mit einem Kolobom der Sehnervenscheide und mit Resten einer abgelaufenen Chorio-Retinitis.

Heredität scheint eine gewisse Rolle zu spielen; häufig sind noch andere Entwicklungs- und Hemmungsbildungen vorhanden, wie Taubstummheit, Mangel, Doppelbildung und Verwachsung von Fingern und Zehen, Hasenscharte, Gaumenspalte, Atresia ani, Meningocele und Mikrocephalie.

Die anatomischen Untersuchungen haben sich vorzugsweise mit der Feststellung der Beschaffenheit der das Kolobom auskleiden-

*) Mooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1882.

der Membran, und ihres *Zusammenhanges* mit den angrenzenden *Häuten*, sowie mit dem Nachweis beschäftigt, ob an der Kolobomstelle *Netz- und Aderhaut vollständig fehlen* oder deren *Reste* vorhanden sind.

In Fällen, in welchen an der Kolobomstelle nirgends eine Andeutung der Netz- und Aderhaut zu finden war, gingen die beiden Häute an den Grenzen des Koloboms in ein zartes, aus fibrillärem Bindegewebe bestehendes Häutchen über, oder es fand sich nur ein mässig vaskularisierter, bindegewebiger Ueberzug, welcher mit den Stümpfen der Netz- und Aderhaut ununterbrochen zusammenhing und in welchem Pigmentzellen, wahrscheinlich epithelialer Natur, eingestreut waren; in einem Falle war auch eine exquisite Druse in dem Häutchen vorhanden. Die Ränder des Koloboms waren durch eine stärkere Pigmentansammlung sowohl in der Aderhaut als im Pigmentepithel der Netzhaut scharf gekennzeichnet. Dabei ist zu erwähnen, dass von Einigen die Membran an der Kolobomstelle als eine veränderte Fortsetzung der Netz- und Aderhaut angesehen und eine völlige Unterbrechung nur in Bezug auf die Pigmentepithelschicht und die Choriocapillaris angenommen wird.

In Fällen, in welchen die *Netzhaut* noch *teilweise* an der *Kolobomstelle* erhalten war, wurden verschiedene Befunde durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt. Nach v. *Arlt* liessen sich an der Kolobomstelle alle Formbestandteile der Netzhaut nachweisen, nur schienen sie wie auseinandergezogen. Nach *Manz* konnte die Netzhaut bis zum Rande des Koloboms, die Aderhaut noch etwas weiter hinaus abgelöst werden. Alsdann lag auf der Sklera ein Gewebe zusammengesetzt in der Richtung von innen nach aussen aus einer strukturlosen Membran, wahrscheinlich zunächst einer Fortsetzung der Limitans interna, dann aus einem lockeren Netzgewebe mit zahlreichen lymphoiden Zellen und Netzhautfragmenten, ferner aus einem geschlossenen Plattenepithel und unmittelbar der Sklera aufliegend aus einer Schicht fibrillären Gewebes, vermutlich vom Neurilemm des Opticus abstammend. An den Rändern des Koloboms hörten die Netzhautschichten in folgender Reihenfolge auf: zuerst das Pigmentepithel, dann die Stäbchen-, Körner- und sog. Zwischenkörnerschicht, später die innere Körnerschicht nach einer vorausgehenden Dickenzunahme, die innere granulierte Schicht und die Ganglienzellen. An die Stelle der Opticusfasern trat ein aus fibrillärem Bindegewebe bestehendes Gewebe; die Choriocapillaris fehlte gänzlich.

Haab fand am Rande des Koloboms die Netzhaut auf einer Leiste aufliegend, welche zum kleineren Teil aus Chorioideal-, zum grösseren aber aus Retina-Elementen gebildet wurde. Wie hier, so bildeten diese

über das ganze Kolobom keineswegs eine normale Netzhaut, sondern zeigten eine wirre, durcheinander geworfene Schichtung. Die innerste Lage bildeten die Nervenfasern, die äusserste enthielt selten Stäbchen, meistens ein wirres Durcheinander von Körner- und Molekularschichten, welche durch feine Fasern mit der Sklera innig verbunden waren. Die typische Anordnung der Schichten fehlte vollständig, ferner war im vorderen Teil des Koloboms eine Verdoppelung der Netzhaut festzustellen.

In Thalberg's Falle bildete das Pigmentepithel der Netzhaut an der Grenze des Koloboms einen Wall, wurde dann wieder dünner und ging in der Mitte der Narbe in eine mehrzeilige Schicht pigmentloser Zellen über, welche endlich zu Rundzellen wurden und mit den äusseren Körnern der anliegenden Netzhaut zusammenflossen. Die Netzhaut war hier sehr dünn, ohne Stäbchenschicht und Limitans, sonst überall sehr verdickt durch Wucherung der Körnerschichten; die inneren Schichten enthielten keine Ganglienzellen und Nervenfasern, nur Bindegewebe, und waren verdickt. In der Mitte des Koloboms bildete die Netzhaut nur ein feines Häutchen mit zahlreichen Kernen. Ausserdem war eine Atrophie des Sehnerven vorhanden, die Linse kataraktös und missgestaltet.

Was die Beschaffenheit der Lederhaut an der Kolobomstelle anlangt, so wurde sie in einzelnen Fällen nicht wesentlich verdünnt gefunden, doch zeigte sich stellenweise eine unregelmässige Anordnung ihrer Fasern, sowie ein grösserer Zellen-, Gefäss- und Nervenreichtum. In anderen Fällen war die Vertiefung an der Stelle des Koloboms nicht durch eine Ektasie der Sklera, sondern nur durch eine leichte Verdünnung derselben und den völligen Mangel der Aderhaut hergestellt. Oft zeigte auch der Boden des Koloboms nicht allein eine ungleichmässige Tiefe, sondern es waren auch mehrere hinter einander liegende Leisten gebildet. Auch wurden longitudinale Erhebungen beobachtet, wodurch das Kolobom in zwei seitliche Abteilungen zerfiel, wenn auch die Längsleiste nicht bis zum vorderen Ende des Koloboms reichte. Von Einigen wurde ein Auswuchs der Lederhaut auf deren äusseren Fläche in der nächsten Nähe des Sehnerveneintritts und in ziemlich inniger Verbindung mit der Dura-Scheide des Sehnerven hinter dem Kolobom wahrgenommen. Der genannte Auswuchs hatte die Grösse einer Erbse und zeigte auf dem Durchschnitte ein maschiges Gewebe, bedingt durch zahlreiche kleine Hohlräume, die mit kleinen Oeffnungen auf der Innenfläche der Lederhaut mündeten.

v. Stellwag vermisste in einem Falle von Kolobom den gelben Fleck in beiden Augen bei der anatomischen Untersuchung.

Für die *Erklärung der Kolobombildung* der Netz- und Aderhaut sind zunächst entwickelungsgeschichtliche Thatsachen in Betracht zu ziehen. Nach v. *Koelliker* befindet sich an der unteren inneren Seite des Auges ein eigentümlicher, nicht pigmentierter Streifen, welcher vom Pupillarrande bis zum Opticuseintritte verläuft und beim Menschen in der 6.—7. Woche schwindet und nichts anderes als eine nach dem Schlusse der Augenblasenspalte noch eine Zeit lang bestehende Lücke der Pigmentschicht darstellt. Somit bleibt nach dem Verwachsen der Spalte die Nahtstelle des äusseren Blattes noch eine Zeit lang ohne Pigment, und besitzt die Chorioidea selbst keine Spalte, sondern nur die Pigmentschicht der Netzhaut und letztere selbst. Daher ist, wie die *Fötalspalte* nur eine *Netzhautspalte*, so das *Kolobom* nichts anderes als ein *Netzhautdefekt*.

Die Kolobombildung wird auf einen *nicht stattfindenden Verschluss der Fötalspalte der sekundären Augenblase* zurückgeführt; möglicherweise wird hiebei von den Blutgefässen der erste Anstoss zur Verzögerung des Spaltschlusses gegeben, womit sich eine Störung in der Entwickelung der anderen Bestandteile verknüpft. Alsdann werden die sich nicht berührenden Ränder der Spalten durch neugebildetes Bindegewebe vereinigt, welches von den die embryonalen Anlagen des Auges umgebenden Kopfplatten abstammt, und endlich entsteht eine Ektasie der sich bildenden Narbe beziehungsweise eine unter dem Einfluss des intraocularen Druckes erfolgende Dehnung der der Lücke anliegenden Gebilde.

Die Teilung des Koloboms in mehrere hinter einander befindliche Abteilungen lässt annehmen, dass die Schliessung an einigen Punkten erfolgt, an anderen nicht; bleibt die Augenspalte in ihrer ganzen Länge oder grösstenteils offen, so ist es verständlich, wenn die ganze Ausbildung des Auges in der Form eines Mikrophthalmus eine hochgradige Störung erfährt.

Indem die fötale Augenspalte sich lediglich auf die Netzhaut bezieht, die anatomische Untersuchung aber Netzhautelemente in dem Kolobom nachwies, hat man die oben entwickelte Anschauung über das Zustandekommen des Koloboms umzustossen versucht und die Meinung ausgesprochen, dass es sich um die Erscheinungen und die Folgezustände einer *fötalen Erkrankung der 3 Umhüllungshäute*, der Leder-, Ader- und Netzhaut handele, an welchen sich die Gegend der fötalen Augenspalte besonders beteilige. Dagegen ist geltend zu machen, dass zugleich mit dem Kolobom der Netzhaut Hasenscharte, Gaumenspalte u. s. w. sich vorfinden. Auch erklärt sich ungezwungen das Vorkommen von Netzhautteilen in dem Kolobom daraus, dass durch

die bei der Narbenbildung stattfindende Dehnung und Kontraktion Teile der angrenzenden Netzhaut mit herein gezogen werden. Der Verlauf der Netzhautgefässe sowie auch die Form der Papille erklärt sich wohl ebenfalls aus der narbigen Zerrung in der Richtung des Koloboms.

Dass die Kolobome in der Regel häufiger und breiter nach vorn werden, wird mit der Schliessung der Fötalspalte in der Richtung von vorn nach hinten in Verbindung gebracht; niemals erreicht aber das Kolobom des Corpus ciliare die gleiche Breite, wie weiter hinten, was einem beschränkenden Einfluss der Kopfplatten auf die Diastase der Spalte zugeschrieben wird.

Für die Entstehung des *Iriskoloboms* wird ebenfalls wie für dasjenige des Netzhaut- und Aderhautkoloboms ein primärer Defekt in den beiden Blättern der Augenblase und ein sekundärer der sich anlagernden und zur Iris sich umwandelnden Kopfplatten angenommen. Bei einem unvollständigen Iriskolobom wäre eine ungleiche Entwickelung der beiden die Iris zusammensetzenden Unterlagen anzunehmen. Zur Erklärung des Zustandekommens des Koloboms der Iris ohne anderweitige Spaltbildungen betont *Manz* die Möglichkeit, dass eine zur Zeit der aussprossenden Iris noch ungeschlossene oder mangelhaft geschlossene Fötalspalte sich später noch schliesse und nur in ihrem vordersten Abschnitt offen bleibe, wodurch das einfache, nicht mit anderen Spaltbildungen verbundene Iriskolobom zu Stande komme.

c) Kolobom der Macula lutea.

Hie und da zeigt das Kolobom der Netz- und Aderhaut eine solche Breite, dass auch die *Macula lutea* noch hineingezogen erscheint. In einer Reihe von Fällen findet sich aber *ausschliesslich* an der Stelle des *gelben Fleckes* ein ophthalmoskopisches Bild, welches vollkommen das einem Kolobom der Netz- und Aderhaut entsprechende Aussehen darbietet; ist dies der Fall, so spricht man von einem *centralen Kolobom*. Ophthalmoskopisch findet sich am hinteren Pol des Auges an der Stelle der Macula lutea ein pigmentloser oder wenigstens sehr pigmentarmer Fleck, welcher aber von dunkelem Pigment begrenzt wird; die Form des Koloboms ist bald mehr rundlich oder queroval, bald mehr rhombisch, selbst dreieckig, und seine Grösse übertrifft die der Papille um ein Beträchtliches. Die Farbe erscheint als eine hellbläulich weisse, manchmal ist das Kolobom bedeutend vertieft und zeigt Flecken, aus einzelnen Pigmentstreifen bestehend, sowie eine reichliche eigentümliche Gefässanordnung. In anderen Fällen sind nur wenige, aus der Aderhaut stammende oder durch die Lederhaut tretende Ciliargefässe sichtbar, oder fehlen sogar völlig. Die Netzhautgefässe umkreisen in

einem weiten Bogen die veränderte Stelle, oder es tauchen einzelne an einer centralen Vertiefung des Koloboms auf und ziehen nach der Papille hin.

Von funktionellen Störungen werden hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens, centrales, absolutes oder relatives Skotom, bedeutende concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, Nystagmus, Schielen und myopischer Refraktionszustand erwähnt. Von Komplikationen sind atrophische Flecken in der Peripherie der Aderhaut, sowie ringförmige und partielle sog. Staphylome am Sehnervenrand anzuführen.

Eine leider unvollständige anatomische Untersuchung eines centralen Koloboms wurde von v. Ammon ausgeführt. Netz- und Aderhaut sollen einen Defekt dargeboten haben, die Lederhaut an der entsprechenden Stelle ausgedehnt und verdünnt gewesen sein.

Hinsichtlich der Entstehungsweise des centralen Koloboms stehen sich zwei Ansichten gegenüber: einerseits sei das centrale Kolobom in gleicher Weise zu erklären wie das Kolobom der Netz- und Aderhaut überhaupt, demnach auf einen verzögerten Verschluss der Augenspalte zurückzuführen, andererseits sei dasselbe das Produkt einer krankhaften Veränderung.

Was die erstere Entstehungsweise anlangt, so hat Huschke die Ansicht ausgesprochen, dass beim Fötus in der Macula-Gegend eine wirkliche Spalte oder ein Centralloch sich finde, und dieses Loch ein Rest der fötalen ursprünglichen Spalte des Augapfels sei. Gegen diese Auffassung spricht zunächst schon die Lage des gelben Fleckes an der lateralen Seite des Sehnerven, während die ursprüngliche fötale Augenspalte an der unteren medialen Seite des Auges ihre Lage hat. Ausserdem hat Chievitz[1] festgestellt, dass die Fovea centralis sich erst nach dem 6. Monate allmälig ausbildet, demnach nicht ein Rest der fötalen Augenspalte sein könne. Nach Chievitz ist am Ende des 6. Monates nur eine Area vorhanden, welche alle Netzhautschichten (die Zapfen freilich nur in ihrer ersten Anlage) enthält und durch die relative Dicke der Ganglienschicht sowie durch die dünne Lage und die eigentümliche Anordnung der Nervenfasern charakterisiert ist.

Manz pflichtet der Huschke'schen Ansicht bei und nimmt an, dass die Fovea centralis den Rest des oberen Endes der Netzhautspalte darstelle, was aber die weitere Annahme bedingen würde, dass, wenn auch anfangs der Augenblasenstiel, doch nicht der spätere

---

[1] Chievitz, J. H., Die Area und Fovea centralis retinae beim menschl. Fötus. Internat. Monatsschrift f. Anat. und Physiol. IV. S. 201.

Opticus die Netzhautspalte nach oben abschliesse. Eine solche Verschiebung des Opticus um den Rest der fötalen Spalte herum erscheint jedoch bis jetzt ebenso wenig bewiesen wie eine Gesammtdrehung des Auges. Eine solche Drehung des Auges wurde auch für die Erklärung des Sitzes der Kolobome nach unten in Betracht gezogen, und die Drehung als eine unterbliebene bezeichnet, da in einer gewissen Fötalperiode die Augenspalte nach aussen gerichtet sei und erst nachträglich durch eine Drehung nach unten zu liegen komme.

Hinsichtlich des zweiten Entstehungsmodus des centralen Koloboms wird behauptet, dass in Fällen, in welchen die Kolobomstelle verfärbt erscheint, die Exkavation als angeboren und die Gegend der Netzhautspalte als eine Prädilektionsstelle für eine fötale Chorioiditis zu betrachten sei; ja es wird sogar als fraglich hingestellt, ob die makularen Kolobome angeborne und nicht vielmehr erworbene Störungen sind.

d) Kolobom des Sehnerven.

Zur Vervollständigung der Darstellung des Coloboma oculi ist noch das als *Kolobom des Sehnerven* beziehungsweise der *Sehnervenscheiden* gedeutete ophthalmoskopische Bild zu erwähnen, welches noch näher in dem Kapitel: »Erkrankungen des Sehnerven« beschrieben werden wird. Im allgemeinen erscheint die Papille bedeutend, ja um das Doppelte und noch mehr des normalen Sehnervenquerschnittes vergrössert und ihre Form als eine unregelmässige, längsovale, stark nach unten ausgezogene. Die Papille selbst stellt sich als eine schräg nach unten tief abfallende Scheibe oder als eine kesselförmige Exkavation dar, deren Grösse auf 6 mm und deren Tiefe auf 2 mm geschätzt wurde. Die Farbe der Papille ist eine graue bis bläulich-weisse, ihre Grenzen sind durch einen sog. Skleralstreif oder durch reichliche Anhäufungen von Pigmentmassen und zwar in der Regel am äusseren und unteren Rand markiert. Die Gefässe treten aus dem unteren Teil oder in der Mitte der Papille oder selbst nach oben hervor und sind teilweise durch die Tiefe der Exkavation verborgen.

Als *funktionelle Störungen* werden Herabsetzung der Sehschärfe, Defekt in den beiden oberen Quadranten des Gesichtsfeldes, als *Komplikationen* Nystagmus, atrophische Flecken der Aderhaut, Mikrophthalmus und Arteria hyaloidea persistens angegeben. Von anderweitigen Störungen wurden Taubstummheit und Mikrocephalus beobachtet.

Die Art der Kolobombildung kann auf beiden Augen eine verschiedene sein, so auf einem Auge sich ein Kolobom der Regenbogen-, Ader- und Netzhaut oder nur eine nach unten und vorne ziehende unregel-

mässige Pigmentierung des Augenhintergrundes finden, auf dem andern ein Kolobom des Sehnerven sichtbar sein.

Zur Erklärung der Entstehung des Koloboms des Sehnerven ist daran zu erinnern, dass in einer gewissen Periode des embryonalen Lebens die Spalte in der unteren Wand der sekundären Augenblase sich nach hinten noch eine Strecke weit auf die Anlage des Sehnerven, den Augenblasenstiel, fortpflanzt; hiedurch wird letzterer zu einer nach unten offenen Rinne eingekerbt. Wie durch die Spalte der sekundären Augenblase, so tritt auch hier ein Strang mesodermalen Gewebes ein, der längs der unteren Kante in breiter Verbindung mit den Kopfplatten steht. Tritt nun eine Störung im Verschluss der Optikusrinne ein, so zeigt sich das Bild eines Sehnervenkoloboms, dessen verschiedene Typen in Verbindung mit elementaren theoretisch anzunehmenden Arten der unvollkommenen Schliessung zu bringen sind. Die nähere Ursache der Störung wird in einer übermässig starken Entwickelung des in die Optikusrinne eingeschalteten gefässreichen Gewebes gesucht. Dieses setzt den seitlich andrängenden Kanten dieser Rinne einen Widerstand entgegen, welcher eine Vereinigung nicht zu Stande kommen lässt.

Teils als rudimentäre Kolobome der Netz- und Aderhaut, teils als solche des Sehnerven werden ophthalmoskopisch Bilder gedeutet, wobei ein scharf begrenzter Halbmond von bläulichweisser glänzender Farbe, ein sog. Conus oder eine sog. Sichel unmittelbar an den Grenzen der Papille, nach unten oder unten innen, sehr selten nach unten aussen oder rings herum sichtbar ist.

Die Grösse der Coni ist eine etwas verschiedene ($\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Papillenhöhe), ihre Begrenzung scharf und in der Form eines schwarzen Pigmentsaumes ausgesprochen, oft zeigt der Conus eine seichte Vertiefung. Die Form der Eintrittsstelle des Sehnerven ist beim Conus nach unten in der Regel eine nach unten sich leicht dreieckig zuspitzende, und die Gefässanordnung eine eigentümliche, fast verkehrte. Nicht selten sind die Coni mit einem Kolobom und von demselben getrennt anzutreffen.

Die Lage ist in beiden Augen fast immer die gleiche, die Sehschärfe ist selten normal, und meistens besteht Myopie oder myopischer Astigmatismus.

Hält man die beschriebenen Coni, in erster Linie den Conus nach unten, für ein rudimentäres Kolobom der Netz- und Aderhaut, so wird man sich der von v. Ammon ausgesprochenen und wahrscheinlich richtigen Ansicht anzuschliessen haben, dass die fötale Augenspalte in der Gegend des Sehnerven sich zuletzt schliesst. Trifft aber die Annahme zu, dass die fötale Augenspalte von hinten nach vorn sich

schliesst, so würde ein Conus auf eine frühere Bildungsstörung hinweisen, als die anderen Kolobome.

Die Coni nach anderen Richtungen als nach unten oder unten innen würden nur durch die willkürliche Annahme einer Torsion des Auges erklärlich werden, und dürften gerechte Zweifel hinsichtlich einer fötalen Entwickelung bestehen.

Sind die Coni rudimentäre Kolobome des Sehnerven, so ist anzunehmen, dass sie in gleicher Weise entstehen wie die Kolobome des Sehnerven überhaupt; weiter könnte die Schliessung der Chorioidealspalte unabhängig von derjenigen der Sehnervenspalte stattfinden, während die sekundäre Augenblase schon zum vollständigen Verschluss gelangt ist.

Am wahrscheinlichsten dünkt es mir, dass der im ophthalmoskopischen Bilde als Conus nach unten bezeichnete Defekt der Netz- und Aderhaut nur ein scheinbarer ist, in Wirklichkeit es sich nur um eine Lageveränderung der an den Papillenrand angrenzenden Membranen handelt, hervorgebracht durch die Zugwirkung einer allerdings im Bereich der Fötalspalte stärker entwickelten Narbe, und in ähnlicher Weise zu erklären ist, wie dies Stilling*) hinsichtlich des ophthalmoskopischen Bildes des erworbenen Conus beim myopischen Refraktionszustande gethan hat.

e) Angeborner Mangel der Iris und der Aderhaut.

Im Anschluss an die Spaltbildungen ist die in dem einschlägigen Kapitel nicht besprochene angeborene Irideremie oder Aniridie und die angeborene Chorioideremie zu berücksichtigen.

Bei einem vollständigen Mangel der Iris in ihrer ganzen Ausdehnung erscheint das Auge dunkel, und das entsprechend der Grösse der Hornhaut ausgedehnt erscheinende Pupillargebiet leicht grau-schwarz, wodurch ein eigentümlicher physiognomischer Ausdruck geschaffen wird. Die Hornhaut zeigt manchmal eine längsovale Form, wie auch eine stärkere, d. h. konische Krümmung oder der Hornhautsaum ist von besonderer Breite und die Lederhaut greift gleich einer Schuppennaht über die Hornhaut in stärkerer Weise herüber. Die vordere Kammer macht den Eindruck einer starken Vertiefung, doch ist dies in Wirklichkeit nicht immer der Fall, ja sie kann sogar bedeutend verflacht sein, wenn, wie dies beobachtet wurde, die Linse sehr nahe der

*) Stilling, J., Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1887. 216 S.

**) Laskiewicz-Friedensfeld, Angeborener Irismangel, verbunden mit Trübung der brechenden Medien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV. S. 213.

hinteren Hornhautfläche liegt. Die *Linse* ist in der Regel in der Form eines vorderen und hinteren Polarstares getrübt, mit welchem streifenförmige Trübungen vom Aequator her sich vereinigen können. Hie und da scheinen nur Trübungen in der hintern Corticalis oder nur Kapselstar vorzukommen. Häufig ist gleichzeitig eine Ektopie der Linse vorhanden, und kann bei entsprechender Dislokation der Linse eine intraokulare Drucksteigerung mit Sehnervenexkavation auftreten.

Bei Aniridie wurde vollständige Linsentrübung als eine im späteren Lebensalter erworbene Veränderung beobachtet.

Von mehreren Beobachtern wird ein gleichzeitiges *Fehlen der Ciliarfortsätze* angegeben, wobei die Möglichkeit nicht ausser Acht gelassen werden darf, dass dieselben noch durch den Irisrand verborgen oder ungemein klein gewesen sind. In einer Reihe von Fällen wurde der Mangel der Iris dazu benützt, um über das Verhalten der Ciliarfortsätze bei der Akkommodation*) in's Klare zu kommen. Die Erscheinungen waren folgende: die Spitzen und Firsten der Ciliarfortsätze rücken allseitig nach vorne und einwärts, schwellen an und nähern sich einander, ohne jemals den Linsenrand zu berühren. Der Linsenrand zeigt eine breitere und stumpfere Beschaffenheit, und dessen Abstand vom Skleralbord wird grösser. Dagegen bleibt der Zwischenraum zwischen den Spitzen der Ciliarfortsätze und dem Linsenrand in Bezug auf seine Breite unverändert.

Hie und da wurden bei Aniridie *Glaskörpertrübungen* wahrgenommen, der Augenhintergrund und die Eintrittsstelle des Sehnerven aber als normal befunden.

Hinsichtlich der *funktionellen Störungen* bei Aniridie ist die *Schwachsichtigkeit* hervorzuheben, welche auch in Fällen eines Mangels jeglicher Linsentrübung vorhanden ist. In den von mir beobachteten Fällen war das Sehvermögen auf $\frac{1}{5}$ des Normales herabgesetzt, eine Besserung des Sehvermögens durch den Gebrauch von Konvex- oder Konkavgläsern oder der stenopäischen Spalte nicht zu erzielen, die Akkommodation aber eine normale. Berichtet wird in diesem oder jenem Falle, dass das irislose Auge kurzsichtig gewesen sei; wäre ein Mangel der Akkommodation nachzuweisen, so müsste man an eine mangelhafte Entwickelung des Musculus ciliaris denken.

Bei manchen Kranken besteht eine hochgradige Lichtscheu, die bei andern nur in geringem Masse ausgeprägt ist, ausserdem Nystagmus, Strabismus convergens monocularis und alternans.

Anatomisch wurde von *Pagenstecher**) bei angeborener

*) *Pagenstecher*, Sitzungsberichte der ophth. Gesellschaft im Jahr 1871. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. S. 427.

Irismangel ein kleiner, sich etwas zuspitzender pigment- und gefässhaltiger Fortsatz gefunden, welcher sich nach vorn vom Corpus ciliare an die Stelle des Ligamentum pectinatum hinzog, sich in eine gabelige Teilung der Membrana Descemetii hinein erstreckte und fest mit der Hornhaut verwachsen war. Der die innere Fläche dieses Fortsatzes begrenzende Teil der Membrana Descemetii war mit einem Endothel bekleidet und setzte sich auf das Corpus ciliare fort, der übrige Teil verlor sich in das an die Stelle des Ligamentum pectinatum getretene Gewebe.

Immerhin wäre es recht wünschenswert, weitere genaue anatomische Aufklärungen *) zu erhalten, um so mehr, da die Frage als eine noch offene zu betrachten ist, ob es sich bei der totalen Irideremie um einen völligen Mangel oder etwa nur um eine verkümmerte Entwickelung der Iris handelt. So wurde in einzelnen Fällen von Hydrophthalmus congenitus eine so bedeutende Atrophie der Iris beobachtet, dass sie als Aniridie erschien und gedeutet wurde.

Manchmal findet sich ein angeborner Irismangel als ein unvollkommener oder rudimentärer in dem Sinne, dass noch ein schmaler Saum der Iris sichtbar ist; hiebei ist nochmals zu betonen, dass in jedem Falle von Aniridie ein Rest der Iris versteckt sein kann.

Eine sog. Irideremia partialis ist dadurch gekennzeichnet, dass die Iris nicht, wie soeben erwähnt, schmal, sondern unterbrochen erscheint, wobei die Hälfte oder ein Drittel der Iris noch vollkommen normal sein kann. Diese Art der Irideremie ist aber in ihrer Entwickelung völlig verschieden von dem Kolobom der Iris, mit welchem sie eine gewisse Aehnlichkeit unleugbar besitzt.

Die Irideremie wurde mit einer einzigen Ausnahme immer auf beiden Augen zugleich beobachtet, manchmal auf dem einen Auge als eine partielle, auf dem anderen als eine totale. Ein gleichartiges Vorkommen von Irideremie und Kolobom ist bis jetzt nicht bekannt geworden.

Entschieden spielt die Vererbung eine grosse Rolle, und kamen beispielsweise in 4 Generationen 10 Fälle von Aniridie vor. Man sieht die Irideremie als eine Hemmungsbildung an und verlegt die Ursache der Hemmung in die Linse, die eine analoge Rolle spiele wie

*) In Benedetti's Falle (Irideremia totale congenita. Ectopia lentis congenita con lussazione spontanea del cristallino e glaucoma consecutivo. Annali di Ottalmologia. XV. p. 188 und 200) würde ich auf Grund der beigegebenen Zeichnungen mich der Annahme zuneigen, dass die Iris überhaupt gefehlt hat, während B. die Iris noch als kleinen Stumpf oder Wulst beschreibt; an diesem Wulst mangelten das vordere Endothel und die muskulären Elemente, dagegen waren ein Stroma und die hintere Pigmentschicht vorhanden, welch' letztere teilweise nach vorn umgeschlagen erschien.

der embryonale Glaskörper bei der Entstehung des Koloboms. Man müsse sich vorstellen, dass länger als gewöhnlich ein besonderer fester Zusammenhang zwischen Linse und vorderer Wand des Bulbus bestanden habe, wodurch das Verwachsen der Iris verhindert worden sei. In Fällen, in welchen ein schmaler Irissaum noch vorhanden sei, würde der aus der Augenblase hervorgehende hintere Iristeil einseitig gewachsen sein und hätte ihm die gleichzeitige Entwickelung des Kopfplattenanteils gefehlt.

Als angeborner Mangel der Aderhaut (Chorioideremie) wurde ein Bild des Augenhintergrundes *) gedeutet, bei welchem nur noch einzelne normal gestaltete Chorioidealgefässe und kleine Pigmentklümpchen sichtbar waren. An der Stelle der Macula zeigte sich auf dem einen Auge ein der Aderhaut angehöriges Gefässnetz, auf dem andern Auge deckte ein scharfbegrenzter rotbrauner Pigmentfleck die Aderhautgefässe. Es bestand Myopie, herabgesetztes Sehvermögen und concentrisch beschränktes Gesichtsfeld. Die Störung wird in der die sekundäre Augenblase umgebenden Gewebsanlage gesucht, unter welcher die Elemente des äusseren Blattes, das Pigmentepithel, und im Zusammenhang damit die Stäbchen und Zapfen in ihrer Ausbildung gelitten hätten. Wahrscheinlich handelte es sich aber in diesem Falle um eine intra-uterin abgelaufene Chorio-Retinitis pigmentosa mit hochgradiger Erkrankung der Gefässwandungen.

5) Angeborne funktionelle Störungen.

Als die weitaus häufigste angeborne funktionelle Störung tritt die Farbenblindheit auf; sie erscheint zu gleicher Zeit als die einzige funktionelle Störung. Centrale Sehschärfe, Gesichtsfeld, Lichtsinn sind normal, ebenso ist im Augenspiegelbild die Beschaffenheit der Netzhaut und des Sehnerven als eine normale zu erkennen. Man unterscheidet eine partielle und eine totale Farbenblindheit, erstere als Rot-Grün- und als Blau-Gelb-Blindheit. Am häufigsten ist die partielle Farbenblindheit als Rot-Grün-Blindheit; Blau-Gelb-Blindheit sowie totale Farbenblindheit sind sehr seltene Störungen.

Mit wenigen Ausnahmen erscheint die Farbenblindheit doppelseitig, doch wurden alle Arten angeborner Farbenblindheit auch auf einem Auge gefunden. Bei totaler Farbenblindheit wurde manchmal Nystagmus, bei partieller einseitiger Strabismus beobachtet.

Die Zahlen **) über das Vorkommen der angebornen Farbenblindheit

*) Mauthner, Ein Fall von Chorioideremie. Ber. des naturw.-med. Vereins in Innsbruck. II. S. 184. 1872.

**) Geissler, A. Die Farbenblindheit, ihre Prüfungsmethoden und ihre praktische Bedeutung. Leipzig. O. Wigand. 1882.

schwanken in ziemlich bedeutenden Werten. Bei den Schulen verschiedener Bildungsanstalten wurden beispielsweise in Schweden 4,54 % und 8,45 %, in Dänemark 2,04 %, in Norwegen 10,21 %, in Frankreich 8,57 %, in Deutschland 4,0 %, 3,27 %, 1,7 %, 3,27 %, 2,0 % Farbenblinde gefunden.

Was die *Geschlechtsverhältnisse* anlangt, so scheint das männliche Geschlecht vorzugsweise beteiligt zu sein. Bei dem weiblichen Geschlecht wurde das Vorkommen der angebornen Farbenblindheit mit 0,4 %, 0,42 % und 0,82 % berechnet.

Die *Heredität* spielt entschieden eine Rolle; am besten sind die Heredität sverhältnisse bei den Rotgrünblinden erforscht. In der Regel geht die Anomalie vom Grossvater auf den Enkel über, während die Tochter eines farbenblinden Vaters fast ausnahmslos, sehr häufig auch der Sohn, frei bleibt. *Horner* *) stellte fest, dass von einem farbenblinden Urgrossvater 13 Enkel und Urenkel mit der gleichen Anomalie behaftet waren, während sämtliche weibliche Nachkommen frei geblieben waren, aber sie auf ihre Söhne übertragen hatten. Der von *Becker* mitgeteilte Fall von einseitiger totaler Farbenblindheit bei einem Mädchen lässt es geraten erscheinen, regelmässig eine Untersuchung auf Farbenblindheit für jedes Auge getrennt vorzunehmen; vielleicht lässt sich dadurch der Schlüssel zu dem gewiss räthselhaften Ueberspringen der angebornen Farbenblindheit vom Grossvater auf Söhne einer nicht farbenblinden Tochter finden. Es scheint, als ob die Vererbung allmälig erlösche. Abstammung aus Ehen unter Verwandten ist als ursächliches Moment nicht zu erkennen.

Was die *Begleiterscheinungen* der angebornen Farbenblindheit betrifft, so hat sich zunächst die Behauptung, dass farbenblinde Individuen einen kürzeren *Augenabstand* besitzen, als farbentüchtige, nicht als stichhaltig erwiesen. Zuweilen wurde Farbenblindheit mit einem mangelhaften Unterscheidungsvermögen für Töne zusammen beobachtet, vielleicht ist dies aber nur ein zufälliges Zusammentreffen. Ferner wird noch angegeben, dass in Familien mit farbenblinden Mitgliedern schwere nervöse Störungen, wie Epilepsie, geistige Schwäche vorkämen, manchmal ist wirklich eine derartige hereditäre Belastung vorhanden. In einer hereditär psychisch belasteten Familie konnte ich feststellen, dass ein Sohn mit angeborener Rotgrünblindheit, der andere Sohn mit einer angebornen einseitigen Ptosis behaftet war.

Die angeborne Farbenblindheit ist als *unheilbar* zu bezeichnen und sind die Mitteilungen über Besserung oder Heilung derselben als un-

---

*) *Horner*, Fr., Bericht über die Verwaltung des Medicinalwesens des Kantons Zürich vom Jahre 1878.

glaubwürdig anzusehen. Im Interesse der Gewinnung eines richtigen Untersuchungsresultates und zur Sicherung gegen Täuschungen ist darauf aufmerksam zu machen, dass gerade Individuen mit angeborner Farbenblindheit sich in Bezug auf die Bezeichnung aller Farben in der Regel sprachlich korrekt auszudrücken vermögen und leicht lernen, diesen oder jenen Gegenstand in Bezug auf seine Farbe richtig zu benennen, was sie von den Normalfarbensehenden gelernt haben, obwohl die Empfindung für die Farbe selbst fehlt. Um der Gefahr zu entgehen, nicht lächerlich zu erscheinen, oder um den Sinnesdefekt zu verbergen, bedient sich der Farbenblinde einer Reihe von Hilfsmitteln; er betastet wiederholt den Gegenstand und achtet auf das sorgfältigste die Helligkeitsverhältnisse dieser oder jener Farbe aus, bis es ihm gelingt, die Farbe der vorgelegten Probe richtig anzugeben. Fehlen die gewohnten Anhaltspunkte, oder bedient man sich verschiedener Untersuchungsmethoden, so ist gewöhnlich die Farbenblindheit rasch nachgewiesen.

Eine angeborne Herabsetzung der centralen Sehschärfe ohne jeglichen sie erklärenden ophthalmoskopischen Befund findet sich in Verbindung mit ametropischer Refraktion, besonders mit Hypermetropie und Astigmatismus; beim monokularen Schielen ist höchst wahrscheinlich das schielende Auge angeboren schwachsichtig. Die Annahme einer angeborenen Schwachsichtigkeit ist selbstverständlich nur dann erlaubt, wenn sich weder eine Veränderung der brechenden Medien noch eine Abweichung von dem normalen Bilde des Augenhintergrundes nachweisen lässt.

Als angeborne funktionelle Störung und zwar als eine Störung des Lichtsinnes tritt in seltenen Fällen die Nachtblindheit oder Hemeralopie auf, deren Merkmale sehr frühzeitig den Angehörigen des Kindes auffallen. Bei Herabsetzung der Beleuchtung nämlich, wie dies in natürlicher Weise beim Eintritt der Dämmerung oder zur Nachtzeit geschieht, ist das Sehvermögen so ungemein herabgesetzt oder fast völlig aufgehoben, dass die davon Befallenen wie Blinde sich benehmen. Genauere Untersuchungen ergeben, dass bei der Nachtblindheit es sich um eine Herabsetzung der Empfindlichkeit gegen eine geringere Intensität der Beleuchtung handelt und die sog. Reizschwelle oder Schwellenempfindlichkeit hochgradig vermindert ist.

Sonstige Störungen fehlen vollständig, das Gesichtsfeld und Sehschärfe sind normal, ebenso zeigt der Augenhintergrund keine Abweichungen.

Die Nachtblindheit bleibt das ganze Leben hindurch ohne weitere Komplikationen bestehen und wurde teils bei mehreren Kindern der-

selben Familie festgestellt, teils durch mehrere, 4 und 6 Generationen hindurch, verfolgt.

Leber beobachtete einmal als angeborene funktionelle Störung eine doppelseitige *concentrische Gesichtsfeldbeschränkung* ohne Nachtblindheit und ohne dass bei der Augenspiegeluntersuchung Veränderungen festgestellt werden konnten.

II. Erworbene Anomalien.

Die Erkrankungen der *Gehirnschicht* der Netzhaut bedingen häufig ein gleichzeitiges *Befallensein des Sehnerven* an seiner *Eintrittsstelle* im Auge, wie auch in seinem weiteren Verlaufe. Zur Vervollständigung des ophthalmoskopischen Krankheitsbildes einer Erkrankung der Netzhaut ist daher das Aussehen, die Farbe etc. der Papille regelmässig in Betracht zu ziehen. Die Lokalisierung, Ausdehnung und Intensität der ophthalmoskopischen Veränderungen, häufig auch die Art und Weise der Sehstörung und besonders die Berücksichtigung der veranlassenden Ursachen — bei Erkrankungen der Netzhaut vorzugsweise Störungen der allgemeinen Cirkulation und Ernährung, bei solchen des Sehnerven Veränderungen im Cerebrospinalsystem — lassen den Hauptsitz der Erkrankung in der Netzhaut oder in dem Sehnerven erkennen. Handelt es sich um ausschliesslich funktionelle Störungen, so ist es mit Schwierigkeiten verknüpft, ja fast unmöglich, zu entscheiden, ob die Störungen der Netzhaut oder dem Sehnerven zuzuschreiben sind.

Bei den Erkrankungen der *Sinnesepithelschicht* der Netzhaut ist gleichzeitig die *Aderhaut verändert* und daher die Beschaffenheit der Aderhaut bei der ophthalmoskopischen Untersuchung jedes Falles zu berücksichtigen.

1) Kreislaufstörungen in den Netzhautgefässen (Füllungsgrad, Blutungen, Anämie).

Wie beim Erwachsenen, so ist auch im Kindesalter ein Farbenunterschied an der Blutsäule der venösen und arteriellen Gefässverzweigung der Netzhaut ausgeprägt. Ebenso finden sich *pulsatorische Erscheinungen* an den Arterien und Venen unter den, auch beim Erwachsenen vorhandenen Bedingungen, so Lokomotionen und Kaliberschwankungen der Arterien bei der *Basedow*'schen Erkrankungen. Bei anämischen Individuen soll der Venenpuls sich häufiger finden, was vielleicht auf die Verstärkung der Herzaktion als einer unmittelbaren Folge der Vornahme der Untersuchung zurückgeführt werden kann.

Die *Blutfüllung* in den Netzhautgefässen bewegt sich schon unter physiologischen Verhältnissen in bedeutenden Schwankungen und für den Grad derselben ist das Verhalten des Zuflussgebietes der Carotis und des Abflussgebietes des Sinus cavernosus und der Jugularvenen ausschlaggebend, wie dies die unmittelbare ophthalmoskopische Beobachtung bei Kompression der Carotis und der Jugularvenen zeigt. Wenn bei einer *lokalen* Störung der Circulation in der Carotis und in den Jugularvenen, wie beispielsweise durch die Kompression von Seiten einer Struma die Zeichen einer arteriellen Anämie und einer venösen Hyperämie entsprechend der erkrankten Seite sichtbar werden, so ist zugleich der sicher nachgewiesenen Thatsache Rechnung zu tragen, dass das *Cirkulationsgebiet* der *Carotis* der *einen Seite unabhängig* oder fast unabhängig von *derjenigen der anderen* ist.

Störungen der allgemeinen Cirkulation, sowie *Anomalien* des *Blutes* und des *Stoffwechsels*, offenbaren sich bei kindlichen Individuen an dem Cirkulationssystem der Netzhaut in gleich deutlicher Weise wie bei erwachsenen.

Bei *allgemeinen Störungen der Cirkulation* finden sich veränderter Füllungsgrad von Arterien und Venen, abnorme Färbung der Blutsäule und hie und da plötzliches Auftreten von *Blutungen*.

In einem Falle von angeborner Pulmonalstenose, Endocarditis an den Pulmonalklappen, offenem Foramen ovale und Ductus Botalli wurden im späteren Leben kurze Zeit vor dem Exitus lethalis schmale Beschaffenheit der Arterien, starke Schlängelung der Venen und in der nasalen Netzhauthälfte zwei grosse Ecchymosen wahrgenommen. In manchen Fällen von angebornen Herzfehlern mit allgemeiner Cyanose (Pulmonalstenose, abnormer Ursprung der Aorta oder der Pulmonalis) erschienen Arterien und Venen in gleichem Grade ausgedehnt; in hervorragender Weise sind an der Ausdehnung die kleinen Gefässe betheiligt, sonst mit dem Augenspiegel kaum sichtbare Gefässe treten stark erweitert hervor, die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint geröthet, die Blutsäule ist von einer ungewöhnlich dunkeln, fast violett-braunen Farbe. Man muss in solchen Fällen an eine selbständige, vielleicht durch eine in Folge von Schwund der elastischen Media bedingte Abnahme der Widerstandsfähigkeit und Ausdehnung der Gefäss-Wandungen denken, da eine blosse Stauung nicht zu einer gleichmässigen Erweiterung von Arterien und Venen führen kann.

Auffällig dürfte es erscheinen, dass in Fällen von *chronischer Anämie* sich ebenfalls eine Schlängelung und Verbreiterung der arteriellen und venösen Gefässe findet, zugleich aber eine vermehrte

Durchsichtigkeit der Blutsäule, und Zunahme der Breite des Reflexes der Arterienwandungen. Diese Zunahme der Durchsichtigkeit dürfte wohl in Verbindung mit einer Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes zu bringen sein.

Bei perniciöser Anämie finden sich als hauptsächlichste ophthalmoskopische Veränderung Blutungen, welch' letztere zugleich als ein werthvolles allgemein-diagnostisches Zeichen anzusehen sind. Quincke*) sah bei einem 11j., sehr schwachen, apathischen und fiebernden Mädchen zahlreiche Netzhauthämorrhagien und Verwischtsein der Kontouren der Eintrittsstelle des Sehnerven. Die Autopsie ergab Anämie, Hydrops der serösen Höhlen, kleine Hämorrhagien unter dem Epikardium und in der Muskulatur des linken Ventrikels. In einem von H. Müller**) beobachteten Falle handelte es sich um ein 8j. Mädchen, welches die Erscheinungen von öfterem Erbrechen, von profusem und oft mit Blut gemischten Durchfalle, von Nasenbluten und blutigem Auswurf darbot. Die Blutungen in der Netzhaut waren spärliche. Bei der Autopsie wurden allgemeine Anämie, Herzdilatation und sehr hochgradige Verfettung, Ecchymosen im Pericard, sowie Verfettung der Leber gefunden.

Den gleichen Veränderungen der Netzhaut, wie beim Erwachsenen, begegnet man im kindlichen Lebensalter bei der Leukämie, und findet Oedem und Ecchymosen der Netzhaut, Stauungserscheinungen in den Venen mit ungestörtem oder nur gering herabgesetztem Sehvermögen. Gallasch***) fand bei einem 4½jährigen Knaben nebst den Zeichen lienaler und lymphatischer Leukämie zugleich mit den oben erwähnten Erscheinungen in der Netzhaut eine Vergrösserung der Thränendrüsen zu taubeneigrossen Geschwülsten und Blutungen in der Bindehaut, sowie auf der Haut der Stirne und des Gesichtes.

Netzhaut-Blutungen finden sich ferner bei allgemeinen Ernährungs- und Cirkulationsstörungen, welche sich durch Neigung zu Blutungen auszeichnen, wie bei Peliosis rheumatica, Morbus maculosus, Skorbut und bei den schwereren Formen von Purpura mit blutiger Beschaffenheit des Urins, hohem Eiweissgehalte desselben und zahlreichen Blutungen auf Armen und Beinen. Bald finden sich nur einzelne, klumpenartige, rundliche, bald vorzugsweise zahlreichere kleinere Blutungen, und sind letztere in der Peripherie anzutreffen, so dass die Netzhaut mit kleinen runden Blutflecken wie gesprenkelt erscheinen kann.

*) Quincke, H., Ueber perniciöse Anämie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1876. Nr. 100. S. 10.

**) Müller, H., Die progressive perniciöse Anämie. Zürich. 1877.

***) Gallasch, Ein seltener Befund im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. VI. 1. (1874.)

Aus Netzhautblutungen entwickelt sich ein eigenthümliches ophthalmoskopisches Bild, welches als Retinitis proliferans bezeichnet wurde und höchstwahrscheinlich in seinen ersten Anfängen im späteren kindlichen Alter auftritt.

Das Augenspiegelbild zeigt einen grösseren Teil der Netzhaut von einer ausgedehnten glänzend weisslichen oder weiss-bläulichen Membran überdeckt, welche Erhabenheiten und Vertiefungen und breitere oder schmalere Züge aussendet. Diese Züge zeichnen sich durch ihren strahligen Verlauf aus, sie teilen sich, biegen sich um, bilden grössere oder kleinere Lücken, manchmal seltsame Figuren, die eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Cysticerkus im Glaskörper darbieten. Die Bindegewebsmassen zeigen zuweilen neugebildete Gefässe, ferner finden sich Netzhautblutungen besonders in den peripherischen Teilen und in der nächsten Nähe der Bindegewebsmassen, ebenso Blutungen im Glaskörper.

Die von Manz angeführte anatomische Untersuchung eines allerdings schon verkleinerten, mit Katarakt und Netzhautablösung behafteten und wegen Schmerzen enukleierten Auges, welches früher die Erscheinungen der Retinitis proliferans dargeboten hatte, ergab starke, von der Innenfläche der Netzhaut ausgehende Wucherungen, welche hauptsächlich im Bereich der Blutgefässe gelegen waren. Das Stratum moleculare war ganz unverändert, dagegen fanden sich nach innen und aussen davon die Zeichen einer hochgradigen Gewebshyperplasie. An den meisten Stellen liessen sich die Limitans interna, die Faserschicht, in welcher weder Nervenfasern noch Ganglienzellen vorhanden waren, die molekulare, sowie die innere Körnerschichte unterscheiden; in der letzteren war ein wirres Netzgewebe entwickelt, in welchem unregelmässig und nicht besonders zahlreich ovale Kerne und zackige Elemente eingestreut waren. Daran schloss sich eine ganz ungleich breite, wenig gefärbte Lage, in welcher die etwas stärkeren longitudinalen Faserzüge einen mehr parallelen Verlauf nahmen, und welche nach aussen unregelmässige mächtige Auswüchse bildete, in denen da und dort Pigment in Häufchen regellos eingelagert war. Von Stäbchen und Zapfen war nirgends etwas zu sehen; der Sehnerv war in hohem Grade atrophisch.

Ueber die Ursachen der vorstehenden Erkrankung ist noch nichts Näheres bekannt, möglicherweise spielt Lues eine Rolle.

Plötzliche hochgradige allgemeine Blutverluste geben nach der vorliegenden Literatur *) im kindlichen Lebensalter sel-

*) Fries, Beitrag zur Kenntnis der Amblyopien und Amaurosen nach Blutverlust. Inaug.-Diss. Tübingen. 1876 und Beilageheft zu den klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIV.

ten die Veranlassung zu den sonst unter solchen Verhältnissen eintretenden schweren Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven; profuses Nasenbluten scheint die einzige beobachtete Ursache gewesen zu sein. In einem von Grossmann*) mitgeteilten Falle war bei einem an Hämophilie leidenden 15j. Individuum nach heftigem Nasenbluten eine doppelseitige Amaurose mit dem ophthalmoskopischen Bilde einer Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven aufgetreten.

Ebert**) beobachtete bei einem 10j. Mädchen am 14. Tage eines Typhus abdominalis nach starker Blutung aus der Nase Tags darauf eine vollständige Blindheit; nach 36—40 Stunden war schon Lichtempfindung, am andern Tage Herstellung des Sehvermögens eingetreten.

Ob die von Knapp***) gegebene Deutung einer Ischämie der Netzhautgefässe bei einem Fall von Erblindung nach Keuchhusten richtig ist, mag dahingestellt bleiben. Beide Sehnervenscheiben waren weisslich, von den Arterien waren linkerseits nur die Hauptäste zu sehen und diese waren fadendünn, rechterseits waren gar keine Arterien zu unterscheiden, die Venen waren ebenfalls schwach gefüllt.

2) Verschliessungen der Netzhautgefässe und Veränderungen ihrer Wandungen.

Embolien der Arteria centralis retinae scheinen im kindlichen Lebensalter kaum je vorzukommen, erst um die Zeit der Pubertät und zwar vor und nach derselben sind bei gleichzeitigen endocarditischen Auflagerungen an den Herzklappen Embolien der Centralarterie oder deren Verzweigungen zu erwarten. Das ophthalmoskopische Bild ist das gleiche wie bei Erwachsenen.

Thrombosen der Centralvene oder einzelner venöser Verzweigungen können im Gefolge von marantischer oder septischer Thrombose der Orbitalvenen auftreten; sie sind mit einem mehr oder weniger hohen Grade von Exophthalmus verknüpft. Ausserdem finden sich die Erscheinungen der Thrombose eines oder mehrerer Gehirnsinus, wie des Sinus cavernosus, ausgesprochen. Im ophthalmoskopischen Bilde sind zunächst die zahlreichen, massigen dunkel-schwarzroten Blutungen entweder in der ganzen Netzhaut oder entsprechend den thrombosierten venösen Gefässe auffällig. Hiezu kommt eine grauweissliche bis grau-gelbliche Verfärbung und Trübung der Netzhaut,

*) Grossmann, L., Amaurose consécutive à une hémorrhagie. Arch. d'Opht. III. S. 222.

**) Ebert, Ueber transitorische Erblindung beim Typhus und Scharlach. Berlin. klin. Wochenschr. 1868. S. 21.

***) Knapp, H., Erblindung durch Netzhautischämie im Keuchhusten. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. V. S. 285.

sowie ein hochgradig geschlängelter Verlauf und eine starke Ausdehnung des thrombosierten, mit einer dunkelschwarzroten, hie und da unterbrochen erscheinenden Blutsäule ausgefüllten Gefässes.

Eine *Erkrankung der Wandungen der Netzhaut-Arterien* wird im Zusammenhange mit den Erscheinungen einer *Schrumpfniere* beobachtet und das ophthalmoskopische Bild als *Neuro-Retinitis* oder als *Retinitis albuminurica* bezeichnet. Die wesentlichsten Abweichungen von dem normalen ophthalmoskopischen Aussehen der Netzhaut bestehen in kleineren und grösseren, *weisslichen, glänzenden Flecken, Blutungen, Trübungen* des Gewebes der *Netzhaut* und des *Sehnerven* und veränderter *Beschaffenheit* der *Gefässe.*

Im Beginne und in der ersten Zeit der Erkrankung sind die weissen Flecken vorzugsweise an der Macula in sternförmiger Anordnung anzutreffen oder nehmen eine ringförmige Zone in einem gewissen Abstand von der Eintrittsstelle des Sehnerven ein. Kleinere Blutungen finden sich in der Papille, in ihrer nächsten Umgebung und in der Macula, hier häufig untermischt mit weissen Flecken, und sind radiär in gefiederter Weise gestellt. Nicht so sehr selten kommt es auch gerade im Anfange zu ausgedehnten Blutungen.

Die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint mässig geschwellt, gerötet und getrübt und in grosser Ausdehnung ist eine grau-rötliche oder graugelbliche Trübung der Netzhaut weit in die Peripherie ausstrahlend zu bemerken. Die venösen Gefässe sind ausgedehnt und geschlängelt, die arteriellen zeigen eine schwache Füllung, eine Verbreiterung des centralen Reflexstreifens und manchmal an einzelnen Stellen eine vollkommene Unterbrechung der Blutsäule, teils eine scheinbare, hervorgerufen durch eine undurchsichtige Beschaffenheit der Gefässwandungen, teils eine wirkliche, bedingt durch eine Verschliessung der Lichtung der Gefässe. Im weiteren Verlaufe nimmt weniger die Zahl der weissen Flecke als ihre Ausdehnung zu. Die weissen Herde können derartig zusammenfliessen, dass eine ununterbrochene glänzend-weisse Fläche die Sehnerven-Eintrittsstelle umgiebt. Gruppen von weissen Flecken sind an verschiedenen Stellen der Netzhaut vorhanden, und auf dem dunkelen Grunde der Maculagegend heben sich die weissen Flecken besonders deutlich ab, sie konvergieren, zu Reihen angeordnet, nach der Fovea und bilden eine zierliche Sternfigur. Die einzelnen Flecken können zusammenfliessen und als Strahlen erscheinen, die, breiter und unregelmässiger geworden, die Veränderung an der Macula um das doppelte vergrössert erscheinen lassen. Von Zeit zu Zeit treten neue Blutungen auf, die ältern grösseren erscheinen in

der Mitte weisslich verfärbt oder ein grösserer weisser Fleck ist von einem hämorrhagischen Hof umgeben. Die Netzhaut zeigt in der Umgebung der getrübten und in ihren Konturen verwischten Sehnervenpapille einen mehr weisslichen Farbenton mit mattem Glanz und Andeutung radiärer Streifung. Die arteriellen Gefässe erscheinen manchmal noch mit weissen Streifen eingefasst. Auf eine gleichzeitige Beteiligung der Choriocapillaris ist zu schliessen, wenn, besonders in den peripherischen Teilen der Netzhaut, fleckenweise Pigmententfärbung, begrenzt durch eine Pigmentumsäumung, zur Wahrnehmung gelangt. Von dem eben geschilderten ophthalmoskopischen Bilde kann eine Reihe von Abweichungen hervortreten, die Zahl der Blutungen, die Verteilung der weissen Flecken, die Ausdehnung der Trübung und Schwellung der Netzhaut eine verschiedene sein. Besonders hervorzuheben ist, dass in dem Endstadium der Allgemein-Erkrankung nicht selten Netzhautablösungen eintreten, bedingt durch eine ausgedehnte Blutung zwischen Netz- und Aderhaut; die Blutung kann die Netzhaut durchbrechen und den Glaskörper ausfüllen.

Die funktionellen Störungen bestehen in der Regel, besonders anfänglich in einer mässigen Herabsetzung des Sehvermögens, welches aber bald auf $\frac{1}{10}$ oder auf Fingerzählen in 2—3 Metern herabsinkt; relative centrale und periphere Skotome sind hie und da festzustellen, Störungen der Farbenempfindung scheinen völlig zu fehlen. Einer Netzhautablösung kommt ein entsprechender Gesichtsfeldausfall zu; völlige Erblindung tritt vorübergehend im urämischen Anfalle auf.

Anatomisch *) findet sich eine hyaline Veränderung der Gefässwandungen, sowie eine stark varicöse Beschaffenheit der kleinen Arterien; hyaline Schollen oder feinkörnige Inhaltsmassen verstopfen die ohnehin durch die Quellung der Wandungen stark verengte Lichtung der Gefässe und können auch von ihrer ursprünglichen Stelle abgelöst und in die Kapillaren hineingetrieben werden. Die Stützsubstanz der Netzhaut erscheint gewuchert und hyalin degeneriert, die Radialfasern sind verlängert, verdickt, sklerosiert, und in späteren Stadien fettig degeneriert. Die Zwischenräume des Stützgewebes sind von einer homogenen, glänzenden, eiweisshaltigen Flüssigkeit, von hyalinen Schollen oder von feinem, netz-artig angeordnetem Fibringerinnsel ausgefüllt. Ein solches Gerinnsel liegt auch zuweilen zwischen der Pigmentepithelschicht und der Schichte der Stäbchen und Zapfen. Die verschiedenen Schichten der Netzhaut sind von Fettkörnchenzellen durchsetzt,

*) Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1890. S. 537.

vorzugsweise die äusseren Körnerschichten. Blutungen sind hauptsächlich in den inneren Schichten der Netzhaut, ferner auch zwischen Nervenfaserschicht und Limitans interna, sowie zwischen letzterer und der Glaskörpersubstanz anzutreffen. Die Nervenfasern erscheinen gequollen, teilweise verfettet und kolbenartig verbreitert; ähnliche Veränderungen haben die Ganglienzellen aufzuweisen.

Die sog. Retinitis albuminurica oder Brightica kommt im kindlichen Lebensalter selten zur Beobachtung und nach meiner Erfahrung nur bei Kindern zwischen dem 8. bis 14.—15. Lebensjahre*). Zugleich sind die typischen Erscheinungen einer wirklichen Schrumpfniere ausgesprochen. Häufig hat sich die Nierenerkrankung ganz schleichend, ohne besondere Erscheinungen oder funktionelle Störungen entwickelt, erst die eingetretene Sehstörung führt die Angehörigen des kranken Kindes zum Arzte. Alsdann erscheint das typische Krankheitsbild der Netzhaut in der Regel schon völlig ausgebildet, und sieht sich der Arzt in die traurige Lage versetzt, die ganze Hoffnungslosigkeit der Sachlage den Angehörigen auseinanderzusetzen, die gewöhnlich die Neigung haben, die Sehstörungen nur in Verbindung mit dem auffallenden, mehr oder weniger blassen anämischen Aussehen des Kindes zu bringen. Denn die Voraussage ist hinsichtlich der Erhaltung des Lebens eine absolut ungünstige, im Zeitraume von wenigen Monaten erfolgt gewöhnlich unter Nasenbluten oder Magen- und Darmblutungen der tötliche Ausgang, nachdem bereits eine grössere Anzahl von Blutungen sich zuvor in der Netzhaut gezeigt, oder eine blutige Ablösung der Netzhaut und eine Blutung in den Glaskörper eingetreten ist. Letztere hat eine sehr üble Vorbedeutung und ist als eine das Ende des Lebens anzeigende Erscheinung aufzufassen.

Eine Behandlung kann nur vom symptomatischen Standpunkt aus geleitet werden. In Bezug auf die Diagnose möge noch bemerkt werden, dass der Sehnerv und die Netzhaut ein der Retinitis albuminurica vollkommen ähnliches Bild bei einer intrakraniellen Neubildung im kindlichen Lebensalter darbieten können; das Resultat der Urin- und der Allgemein-Untersuchung ist alsdann entscheidend. Auf die Möglichkeit der Verwechselung des normalen Lichtreflexes der Netzhaut im kindlichen Lebensalter mit einer Retinitis albuminurica ist bereits oben hingewiesen worden.

---

*) Nach einer Zusammenstellung von Schlesinger (Beiträge zur Lehre von den Beziehungen der Pathologie der Netzhaut und des Sehnerven zum Morbus Brightii. Inaug.-Diss. Berlin. 1881) war in 40 Fällen von Retinitis albuminurica das jüngste Individuum 12½ Jahre alt.

3) Hypertrophien und Atrophien.

Die erworbenen Hypertrophien und Atrophien der Netzhaut sind bald auf einzelne Schichten, wie auf die Gehirn- oder die Sinnesepithelschicht, begrenzt, bald ist die Störung an allen oder nahezu allen Teilen der Netzhaut ausgesprochen, ja es können zu gleicher Zeit die verschiedenen Teile der Netzhaut derartig sich befallen zeigen, dass eine Wucherung der bindegewebigen und ein Schwund der nervösen Elemente der Netzhaut gegeben ist.

Eine erworbene Atrophie der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht und zwar als eine durch die anatomische Untersuchung nachzuweisende Veränderung ist in allen Fällen von Sehnervenerkrankungen zu erwarten, welche mit einer fortschreitenden Atrophie der Sehnervenfasersubstanz einhergehen; alsdann hat sich die Atrophie peripherwärts fortgepflanzt.

Die erworbenen Veränderungen der Pigmentschicht der Netzhaut sind ophthalmoskopisch einerseits durch Entfärbung und Schwund des Pigments, andererseits durch Wucherung oder Zusammendrängung desselben in der Form einer Anhäufung kleinerer oder grösserer fleckiger bis klumpiger Massen gekennzeichnet.

Da die äusseren Schichten der Netzhaut von der Choriocapillaris ernährt werden, so sind sehr häufig schon anfänglich, sicher aber im weiteren Verlaufe die ophthalmoskopischen Zeichen einer Herd- oder einer diffusen Erkrankung des Aderhautgewebes sichtbar. Daher wird auch das ganze Krankheitsbild als Chorio-Retinitis disseminata und diffusa, oder als Chorio-Retinitis mit Pigmentinfiltration der Netzhaut bezeichnet.

Das Vorhandensein von funktionellen Störungen, sowie die Art derselben belehrt uns dann, dass eine tiefere und ausgedehnter Erkrankung der Netzhaut, beziehungsweise ihrer äusseren Schichten vorliegt.

Hinsichtlich der Aetiologie kommen am häufigsten die Tuberkulose und die hereditäre Lues in Betracht. Die näheren Ursachen für die Veränderung des Pigmentepithels beziehungsweise der äusseren Schichten der Netzhaut bestehen teils in einer Druckwirkung, teils höchstwahrscheinlich in der Einwirkung einer chemisch veränderten Ernährungsflüssigkeit.

Die Tuberkulose der Aderhaut tritt als akute und als chronische auf. Das Bild der akuten Miliartuberkulose der Aderhaut wurde in dem Abschnitte: Krankheiten der Uvea näher geschildert. Gestützt auf meine Erfahrungen muss ich hervorheben, dass die

chronische Tuberkulose der Aderhaut anscheinend ganz gesunde kindliche Individuen befallen kann. In derartigen Fällen ist oft nur eine einzelne, ungefähr papillengrosse, entfärbte, etwas erhabene Stelle am hinteren Pol zwischen Macula und Papille oder ganz nahe am Rand der letzteren sichtbar. Manchmal verbindet sich eine tuberkulös-meningitische Erkrankung des Sehnerven mit einer Tuberkulose der Aderhaut kurze Zeit vor dem durch Gehirntuberkulose erfolgenden Exitus lethalis.

Doch kommen auch zahlreichere tuberkulöse Knötchen in der Aderhaut zur Beobachtung, und ist alsdann das ophthalmoskopische Bild einer sog. *Chorio-Retinitis disseminata* anzutreffen. Entsprechend der Mitte des tuberkulösen, leicht erhabenen Knötchens ist eine weiss-gelbliche Verfärbung sichtbar, hie und da werden im Centrum einzelne Pigmentklümpchen gleichsam festgehalten; in jedem Falle aber sind die Grenzen durch eine breitere oder schmälere Pigmentumsäumung bestimmt. Manchmal kömmt man in die Lage, ein frühes Stadium der Entwickelung der tuberkulösen Knötchen zu beobachten. Alsdann ist eine leicht gelblich-grau verfärbte, etwas erhabene Stelle wahrzunehmen, in deren Nähe Blutungen sich befinden, ja sie erscheint manchmal durch eine solche mehr oder weniger verdeckt. In den späteren Stadien ist die verfärbte Stelle der Aderhaut nicht durch eine stärkere Prominenz ausgezeichnet, da die Tuberkel einerseits keine besondere Grösse erreichen, andererseits, wie dies auch an der Iris geschieht, die Eigenschaften eines sog. sklerosierenden Tuberkelknötchens annehmen. *Man darf wohl den Satz aufstellen, dass in allen denjenigen Fällen, in welchen das ophthalmoskopische Bild einer Herderkrankung der Aderhaut ausgesprochen und nicht ein anderweitiges ätiologisches Moment nachzuweisen ist, das Bild der Chorio-Retinitis disseminata durch das Auftreten von tuberkulösen Knötchen hervorgerufen ist.* Um so mehr wird diese Diagnose ihre Rechtfertigung finden, wenn mehrere Familienglieder von der Tuberkulose befallen sind oder wenn bei der objektiven Untersuchung des ganzen Körpers die Zeichen einer wenn auch oft nur geringfügigen tuberkulösen Erkrankung der Lungen häufiger diejenigen einer verbreiteten Lymphdrüsen-Tuberkulose festgestellt werden.

Doch nicht selten ist die Aderhauttuberkulose, gerade so wie die tuberkulöse Iritis, als das früheste wahrnehmbare Zeichen der tuberkulösen Allgemein-Infektion zu betrachten.

Manchmal verbindet sich eine Tuberkulose der Aderhaut, die nur an einzelnen peripheren Stellen, seltener in zahlreichen Herden ausge-

sprochen erscheint, mit einer *subakuten* oder *chronischen Tuberkulose* der *Iris* und des *Ligamentum pectinatum*. Hier ist ausdrücklich zu betonen, dass das Auftreten einer *Iritis* im *kindlichen Lebensalter* in der grössten Mehrzahl der Fälle durch eine *tuberkulöse Infektion* hervorgerufen erscheint. In der Regel tritt die tuberkulöse Erkrankung der Gefässhaut im 10. Lebensjahr bis zur Grenze der Pubertät und zur Zeit der letzteren auf.

Die Aderhauttuberkulose entzieht sich jeder lokalen Behandlung.

Die *hereditäre Lues* der Aderhaut befällt in der Regel ausgedehntere Bezirke, daher sind grössere entfärbte Stellen der Aderhaut und des Pigmentepithels der Netzhaut sichtbar. An der durch eine Bleichung des Pigmentepithels und durch eine Verfärbung des Gewebes der Aderhaut in erster Linie gekennzeichneten Stelle der Aderhaut sind in unregelmässiger Weise zerstreute Pigmentanhäufungen anzutreffen, die Begrenzung ist eine mehr diffuse und seltener in der Form eines mehr oder weniger breiten Pigmentsaumes ausgesprochen. Mehr und mehr geht die anfangs noch rötliche Färbung in eine gelbweissliche über, um allmählich einer glänzend-weissen Platz zu machen. Wenn anfänglich und im weiteren Verlaufe die Gefässe der Aderhaut noch ein normales Aussehen aufzuweisen haben, so erscheinen sie in vielen Fällen recht bald verändert, die einzelnen Verzweigungen erscheinen gelblich-weiss, eine Blutsäule ist nur schwach angedeutet oder überhaupt nicht zu sehen. Wie dies durch die anatomische Untersuchung erhärtet werden kann, rühren die ophthalmoskopischen Erscheinungen von einer *Perivaskulitis* und *Endarteriitis obliterans luetica* her. Erscheinen die Gefässwandungen ophthalmoskopisch nicht verändert, so ist bei bestehender Lues hereditaria die Veränderung des Pigmentepithels der Netzhaut einer Erkrankung des Kapillarsystems der Aderhaut, der Choriocapillaris, zuzuschreiben.

Die *syphilitische Chorio-Retinitis* kann, wie es scheint, schon im Säuglingsalter zur Beobachtung gelangen und symmetrisch auf beiden Augen in der Macula-Gegend gelagert sein. Hie und da sind anfänglich Blutungen in der Chorioidea und Trübungen des Glaskörpers zu beobachten. Selbstverständlich ist in jedem einzelnen Falle nach anderen Zeichen der hereditären Lues, besonders nach den sog. *Hutchinson'schen* Zähnen zu forschen. Einigemale wurde das Auftreten der hereditär-syphilitischen Form der Hornhauterkrankung im kindlichen Lebensalter, nämlich der sog. parenchymatösen Keratitis, eine Reihe von Jahren nach der luetischen Erkrankung der Ader- und Netzhaut beobachtet. Diejenigen Fälle sind aber wohl häufiger, in welchen zu gleicher Zeit oder in kurzer Aufeinanderfolge Keratitis parenchyma-

lom, syphilitische Iritis und Chorio-Retinitis (vorzugsweise in den äquatorialen Partien) zur Beobachtung kommen.

In prognostischer Hinsicht und in Bezug auf die *Behandlung* ist die möglichst frühe Einleitung einer antisyphilitischen Kur besonders zu betonen.

Wie sehr die Ernährung der äusseren Schichten der Netzhaut durch die Cirkulation der Aderhaut beeinflusst wird, beweist auch das ophthalmoskopische Bild von *obliterierten Aderhautgefässen* am hintern Pole des Auges und seiner Umgebung bei hochgradig *myopischem Refraktionszustande*. Die Gefässe sind in weisse, selbst etwas leichtglänzende Streifen umgewandelt, das Gewebe der Aderhaut erscheint atrophisch, das Pigment der Netzhaut ist geschwunden oder teilweise unregelmässig angehäuft. Im Verlaufe treten Blutungen in der Aderhaut oder zwischen Ader- und Netzhaut auf, oder es finden sich zerstreute Herde an den verschiedenen Stellen des Augenhintergrundes; Glaskörpertrübungen können sich hinzugesellen. Zugleich sind diejenigen Veränderungen ophthalmoskopisch ausgesprochen, welche in der Regel als Staphyloma posticum bezeichnet werden. Die funktionellen Erscheinungen der Myopie pflegen gewöhnlich schon so lange zu bestehen, als die Erinnerung des Kranken reicht.

Solche Fälle lassen die höchstwahrscheinliche Annahme zu, dass eine primäre Veränderung der Gefässwandungen der Aderhaut vorliegt und die Myopie nur als Begleit- oder Folgezustand zu betrachten ist. Einen Hinweis auf die zu Grunde liegenden Momente lieferte die Allgemein-Untersuchung, durch welche in einer Reihe von Fällen *Kropfbildung und Veränderung der Gefässwandungen der Carotis* nachgewiesen wurden.

In Fällen, in welchen eine zahlreiche Entwickelung von sog. *Drusen der Lamina elastica der Aderhaut* stattgefunden hat, kann der Augenhintergrund, ohne dass eine anderweitige Erkrankung des Auges oder eine funktionelle Störung vorliegt, mit einer Unzahl heller Flecken übersäet erscheinen. Diese Fleckchen sind der Grundform nach rund, durch Konfluieren entstehen aber die wunderlichsten Formen, langsich-, wurst-, S-förmige, die Fleckchen stehen im Allgemeinen dicht bei einander, die Kontouren sind ziemlich scharf, die Farbe ist ein lichtes, etwas rötliches Gelb, die gegen die Peripherie liegenden werden immer weisser, so dass man an der äussersten Grenze ein Bild bekommt, welches fast an eine Scintillatio corporis vitrei erinnert. Ein solches Bild wurde von v. *Reuss* *) bei einer linksseitigen Hemiatro-

*) v. *Reuss*, Ophthalmologische Mitteilungen. II. Abt. Wien 1886.

phia facialis progressiva beobachtet; in geringerer Weise entwickelt findet es sich bei Retinitis pigmentosa.

Die sog. Pigmentdegeneration der Netzhaut oder Retinitis pigmentosa ist durch eine bindegewebige Wucherung der Netzhaut, Atrophie der nervösen Elemente und Pigmentzunahme nebst Einwanderung von Pigment in die Netzhaut gekennzeichnet, und sind im Allgemeinen die hier sich abspielenden pathologisch-anatomischen Vorgänge auf die oben erwähnte sog. Chorio-Retinitis mit Pigmentinfiltration der Netzhaut zu übertragen, nur mit dem Unterschiede, dass bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut die Verbreitung der Erkrankung in der ganzen Dicke der Netzhaut sich vollzieht, während sie sich bei der Chorio-Retinitis pigmentosa auf die äusseren und mittleren Schichten der Netzhaut zu beschränken pflegt.

Das ophthalmoskopische Bild der Retinitis pigmentosa ist in sehr auffälliger Weise durch zahlreiche, zierliche, spindel- oder sternförmige Pigmentflecke gekennzeichnet, welche die Peripherie des Augenhintergrundes bedecken und durch feinere oder gröbere Pigmentstreifen mit einander zusammenhängen, so dass im Allgemeinen ein ausgedehnteres, mehr oder weniger dichtes Netz von Pigment sichtbar ist, welches allmählich nach der Eintrittsstelle des Sehnerven dünner wird und zuletzt verschwindet. Manchmal sind in der Macula grosse schwarze Pigmentanhäufungen sichtbar. Die Gefässe, die Arterien gewöhnlich stärker als die Venen, erscheinen verschmälert, und häufig sind auch Pigmentstreifen entlang den Gefässen nachzuweisen, ja sie können dieselben so verdecken, dass sie als Pigmentstränge sich darstellen. Nicht selten sind auch die Gefässe infolge einer Trübung oder Verdickung ihrer Wandungen von feinen weissen Streifen begleitet. Die Eintrittsstelle des Sehnerven bietet ein mehr gleichmässiges gelblich graues Aussehen mit einem leicht röthlichen Farbenton dar.

Die Aderhaut zeigt häufig eine sehr dunkle Pigmentirung der Intervaskularräume und mitunter die Gefässwandungen deutlich sklerosirt, indem dieselben eine gelbliche Umsäumung aufzuweisen haben oder an Stelle der Gefässe hellgelbe Streifen getreten sind. Helle, glänzende Fleckchen sind auf eine Drusenbildung der Lamina elastica zurückzuführen, die in besonders entwickelter Weise an der Grenze des Sehnerven von Nieden*) beobachtet wurde. Ein im hellsten Lichte strahlendes Granulationsgewebe war aus weit in den Glaskörper hineinragenden halbkugeligen Buckeln zusammengesetzt und

*) Nieden, Ueber Massenentwicklung von Drusen der Lamina vitrea chorioideae rings im Umfang des intraocularen Sehnervenendes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar. 1878.

eine Zeit lang konnte eine rasche Entwickelung von glitzernden Kalkchen wahrgenommen werden.

In Bezug auf die *brechenden Medien* ist am häufigsten eine hintere Polarkatarakt oder eine sternförmige Trübung der hinteren Kortikalis der Linse zu bemerken. Sehr selten finden sich eine vordere Kapselkatarakt oder Glaskörpertrübungen und Cholestearinkrystalle im Glaskörper. Dasselbe gilt von dem Vorhandensein hinterer Synechien.

Von *funktionellen Störungen* findet sich in der Regel als die auffälligste Störung die sog. *Nachtblindheit* oder Hemeralopie, deren Aeusserungsweise früher beschrieben wurde. In seltenen Fällen kommt es zu einem der Hemeralopie entgegengesetzten Zustande, nämlich zu einer Erhöhung der Empfindlichkeit, so dass das Sehvermögen bei gedämpfter Beleuchtung zunimmt.

Die *centrale Sehschärfe* ist in den typischen Fällen eine normale oder nahezu normale; nicht selten sind diejenigen Fälle, in welchen eine frühzeitige Herabsetzung der Sehschärfe besteht, in der Regel in Verbindung mit Nystagmus. In diesen letztgenannten Fällen ist auch die sonst so hochgradige *concentrische Gesichtsfeldbeschränkung* geringer oder fehlt überhaupt. Die Gesichtsfeldbeschränkung kann eine so bedeutende sein, dass der Durchmesser des Gesichtsfeldes auf 5—10° herabsinken kann; am besten kann man sich eine Anschauung von der hierdurch hervorgebrachten Störung bilden, wenn man sich vorstellt, dass das befallene Individuum vor jedem seiner Augen mit einer langen Röhre bewaffnet wäre. Der Blick ist in Folge dessen unsicher, teilweise werden die suchenden Bewegungen des Auges durch die entsprechenden Drehungen des Kopfes unterstützt. Selten besteht statt der concentrischen Einengung ein ringförmiger Defekt oder ein centrales Skotom im Gesichtsfelde.

Die *Farbenempfindung* ist in der Regel vollständig normal.

Im *weiteren Verlaufe* nimmt die Menge des Pigments mit der Dauer der Krankheit zu, die centrale Sehschärfe fällt meistens, wenn auch sehr langsam und nicht selten in der Weise, dass während eines grösseren Zeitraumes Stillstände bestehen. Entschieden nimmt auch die Papille mehr und mehr ein atrophisches, grauweisses Aussehen an und alsdann ist mit der Herabsetzung des centralen Sehvermögens auch eine Störung der Farbenperception zu erwarten.

Anatomisch zeigen die stärksten Veränderungen die äusseren Schichten der Netzhaut; die Zellen des Pigmentepithels sind auf grosse Strecken ihres Pigments beraubt oder enthalten nur spärliche, meist dunkle und grobe Pigmentkörnchen. Netz- und Aderhaut sind an

vielen Stellen verwachsen und hier findet sich gewöhnlich die reichlichste Pigmentansammlung. Züge von Pigment erstrecken sich bis in die Netzhaut hinein und lassen sich mitunter bis in die Nervenfaserschicht verfolgen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht geht sehr frühzeitig verloren. Das zarte retikuläre Gewebe der Körnerschichten wird in ein derbes Netz von Bälkchen und Blättern verwandelt, die Radialfasern erscheinen verdickt und verbreitert und nicht selten bildet sich auch noch durch Auswüchse der Radialfasern an der Innenfläche der Netzhaut eine neue Schicht, welche etwa die Dicke der Nervenfaserschicht beträgt. Auch die Zwischenkörnerschicht verschwindet allmählich; indem die Bindegewebshyperplasie sich nach innen fortpflanzt, gehen auch Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht zu Grunde. Die Gefässwandungen zeigen eine bedeutende Verdickung und häufig ein hyalines gequollenes Aussehen; dadurch erfährt die Gefäss-Lichtung eine bedeutende Abnahme, ja sie kann stellenweise vollkommen schwinden.

Häufig findet sich Pigment in den Zellen der verdickten Gefässwand. Fast regelmässig zeigt die Glaslamelle der Aderhaut zahlreiche, stark entwickelte und weit in die Körnerschichten der Netzhaut hineinragende drusige Verdickungen, besonders an den Verwachsungsstellen von Netz- und Aderhaut. Sonstige Veränderungen an der Aderhaut fehlen oder sind geringfügig. Der Sehnerv wurde meistens bis zum Chiasma und darüber hinaus atrophisch und einmal pigmentiert gefunden; in letzterem Falle folgte die Pigmentierung den Gefässen. Im Glaskörper wurden farblose Zellen, Pigmentkörnchen enthaltend, angetroffen. In ausgebildeten Zuständen der Retinitis pigmentosa erscheint daher statt der Netzhaut ein *bindegewebiges Netzwerk*, in welchem sowohl freies Pigment als auch Pigment in Zellen eingestreut sich findet und welches hochgradig verdickte Gefässe enthält.

Das Vorkommen der Retinitis pigmentosa wird als ein *angeborenes* und ein *erworbenes* bezeichnet. Doch ist zu bemerken, dass noch niemals gleich nach der Geburt oder im Säuglingsalter Pigmentierung der Netzhaut gesehen wurde. *Leber* meint daher, dass man eine angeborene Atrophie der Netzhaut und angeborene Nachtblindheit annehmen müsse, in welchen erst später Pigmentierung hinzutrete. Die Veränderung ist eine doppelseitige; ein einseitiges Auftreten gehört zu den grössten Seltenheiten.

In der Mehrzahl der Fälle sind keinerlei Anhaltspunkte für die Bestimmung der *Aetiologie* gegeben. Doch spielen bei der Uebertragung der uns noch unbekannten Krankheitsursache sowohl Erblichkeitsverhältnisse als auch Blutsverwandtschaft der Eltern eine wichtige Rolle.

Letztere Ursache wurde in 24,2 %, 26,5 %, 27,3 %, 31,5% bis 34,1 % vorgefunden. Nach einer Zusammenstellung von Wider war von 41 beobachteten Fällen in 14 Blutsverwandtschaft der Eltern vorhanden, und zwar bei 5 solche im 2. Grade gleicher Linie, bei 3 im 3. Grade ungleicher Linie und bei 6 im 3. Grade gleicher Linie. Hie und da überträgt sich die Krankheit direkt von den Eltern auf die Kinder, selbst durch eine Reihe von Generationen hindurch, doch fand Leber die direkte Erblichkeit unter 66 Fällen nur einmal. Eine hereditäre Disposition oder Anlage ist wohl in allen Fällen anzunehmen, in welchen mehrere Geschwister oder in einer grösseren Familie mehrere Verwandte von dem Leiden betroffen sind (kollaterale Erblichkeit). In manchen Familien kommt in regelmässiger Abwechslung ein Kind mit normalen Augen und eines mit angeborener Pigmentdegeneration oder Nachtblindheit zur Welt.

Ob und inwieweit die hereditäre Lues als schädlicher Faktor in Betracht kommt, ist noch nicht mit genügender Sicherheit festgestellt. Das männliche Geschlecht ist entschieden mehr disponiert als das weibliche und wird das Verhältnis der beiden Geschlechter von Leber auf 80 % zu 20 % berechnet. In einer von Zepler*) gemachten Zusammenstellung von 545 Fällen sog. kongenitaler Blindheit war die Retinitis pigmentosa überhaupt mit 49 Fällen vertreten.

Von anderweitigen Störungen, deren näherer innerer Zusammenhang mit der Retinitis pigmentosa als noch gänzlich unbekannt zu betrachten ist, gehört die angeborene oder erworbene Taubheit oder Schwerhörigkeit, welche in den in ziemlich weiten Grenzen schwankenden Procentsätzen von 2,5 %, 5,8 % und 20 % vertreten ist. Weiter sind zu nennen: Idiotismus, Mikrocephalus, Hydrocephalus, überzählige Finger und Zehen, Stottern, und sog. essentielle Kinderlähmung.

Wider fand unter 41 Fällen 10mal einen Defekt des Gehörs, 12mal einen Defekt in den intellektuellen Fähigkeiten. In 2 Fällen bei 2 Geschwistern kam Polydaktylie, 2mal Stottern, 1mal Mikrocephalie zur Beobachtung.

Die Voraussage ist eine ungünstige, und die Behandlung ist eine nutzlose; die Besserung, die einzelne Beobachter mit Hilfe des konstanten Stromes, mit subkutanen Strychnininjektionen, mit merkurieller oder Jodkalibehandlung erzielt haben wollen, ist nur als scheinbare oder durch Beobachtungsfehler bedingte anzusehen. Selbst

*) Zepler, Bogumil, Ueber den Einfluss der Verwandten-Ehe auf die Nachkommenschaft mit besonderer Berücksichtigung der kongenitalen Blindheit. Inaug.-Diss. Breslau. 1886.

in Fällen, in welchen mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit hereditäre Lues zu Grunde liegen dürfte, würde eine antiluetische Behandlung nur einen geringen Nutzen für das Auge versprechen, da es sich wohl regelmässig um schon ausgebildete pathologische Veränderungen handelt, die einer Rückbildung nicht mehr fähig sind.

Eine *Retinitis pigmentosa* findet sich manchmal beim *Mikrophthalmus* und beim *Kolobom der Gefässhaut*, ferner bei erworbenen *schweren Erkrankungsprozessen im vorderen Bulbusabschnitt*, wie bei totalen Vernarbungen der Hornhaut nach perforierenden Geschwüren derselben im Gefolge der Blennorrhoea neonatorum, bei Staphylomen der Horn- und Lederhaut, beim Sekundärglaukom.

Als eine *anormale Form der Retinitis pigmentosa* sind Fälle von *angeborener* bedeutender *Herabsetzung des Sehvermögens* (meist ohne Nachtblindheit) bis zur völligen Blindheit anzusehen, welche schon nach der Geburt, gewöhnlich aber erst etwas später bemerkt wird, wenn die Kinder nicht nach vorgehaltenen Gegenständen greifen. In der Regel findet sich Nystagmus. Anfänglich ist irgend welche Veränderung weder an der Eintrittsstelle des Sehnerven noch an dem übrigen Augenhintergrunde wahrzunehmen. Erst später zeigt sich ein ausgesprochener Mangel oder eine Unregelmässigkeit der Pigmentierung des Pigmentepithels in der Peripherie zum Teil bis in die Nähe der Eintrittsstelle des Sehnerven. Die Netzhautgefässe erscheinen sklerotisch und verengt, hie und da finden sich an denselben Pigmentanhäufungen, die Papille ist meist noch wenig im Sinne eines atrophischen Aussehens verändert.

4) Neubildungen.

Tuberkulose der Netzhaut wurde anatomisch zugleich mit Tuberkulose des vorderen Bulbusabschnittes und verbreiteter allgemeiner Tuberkulose insbesondere solcher der Gehirnsubstanz beobachtet. Die Aderhaut wurde teils frei von Tuberkeln, teils nach Beobachtungen des Verfassers von Tuberkeln durchsetzt gefunden. Auf der Netzhaut war eine grosse Anzahl (c. 20) submiliarer, prominierender, scharf umschriebener Knötchen sichtbar, noch grössere Knötchen sassen genau der Grenze des Sehnerven auf; die grössere Anzahl der Knötchen überhaupt fand sich im hinteren Augenabschnitte. Mikroskopisch fanden sich die Knötchen nur in den inneren Schichten der Netzhaut bis zu den granulierten Schichten hin eingebettet, waren von der Limitans interna bedeckt und besassen einen Durchmesser von 0,2—0,7 mm.

Die dem kindlichen Lebensalter eigentümliche *intraoculare*

Geschwulst ist das *primär* von der Netzhaut ausgehende *Gliom*, auch *Gliosarkom*, *Markschwamm* oder *Encephaloid* genannt.

In der Regel wird der Anfang der Gliomentwickelung übersehen, da über die hiedurch bedingte Sehstörung von den Kindern nicht geklagt wird, und zuerst von den Angehörigen ein heller Schein aus der Tiefe des Auges bemerkt. Dies führt gewöhnlich zur Prüfung der Funktion des Auges, wobei alsdann die Erblindung sich herausstellt. Zu dem hellen Scheine gesellt sich eine Erweiterung der Pupille, welche ein Leuchten des Auges um so deutlicher sichtbar macht. Der helle Schein wird dadurch bewirkt, dass die Geschwulst weit nach vorn vor der hinteren Brennebene des Auges gelegen ist und ihre Oberfläche eine helle weisse Beschaffenheit darbietet. Dieses spontane Augenleuchten wird mit dem Namen des *amaurotischen Katzenauges* belegt; die Bezeichnung stammt von der Aehnlichkeit des Reflexes mit dem des Tapetum im Katzenauge, und tritt im Beginne nicht nach allen Seiten, sondern nur in einer oder einigen Richtungen auf. Bei der Betrachtung bei guter Tagesbeleuchtung erscheint die Geschwulst als aus rundlichen und buckelförmigen Hervorragungen bestehend und von einer mehr weissgelblichen bis strohgelben oder gelbrötlichen Färbung, was bei seitlicher Beleuchtung und mittels der Augenspiegel-Untersuchung noch deutlicher hervortritt. Zugleich ist eine Ablösung des von der Geschwulst noch nicht ergriffenen Netzhautteils zu erkennen. Hat man Gelegenheit, in einer sehr frühen Zeit die Geschwulstentwickelung zu untersuchen, so kann noch ein Teil der Netzhaut in normaler Lage sich befinden, und nur in dem abgelösten eine grössere Hervorragung von weisslicher oder gelb-weisslicher Färbung sichtbar sein mit kleinen Flecken gleicher Färbung in der Umgebung. Im weiteren Verlauf wächst die Geschwulst immer mehr nach vorn und wird der helle Schein noch leichter sichtbar, anfänglich noch in Gestalt von einzelnen grösseren Buckeln, wobei durch die Art und Weise der gegenseitigen Lagerung manchmal eine regelmässige Zeichnung der als Rinnen erscheinenden Zwischenräume gegeben ist. Die Oberfläche der Knoten erscheint mit kleinen, weisslichen, heller glänzenden Fleckchen, manchmal mit einem sehr feinen, dichtgedrängten Gefässnetz bedeckt, das auch nur einen Teil der Oberfläche einnehmen kann. Schliesslich hat die Geschwulst den Glaskörperraum ausgefüllt und drängt an die Linse an. Mitunter schwimmen im Glaskörper 2—3 kleine unregelmässige Flocken, die der Geschwulst ähneln und den Eindruck machen, als hätten sie sich von derselben losgetrennt. Eine sich entwickelnde Linsentrübung verhindert bald den genaueren Einblick in das Innere des Auges.

Während Schmerzen und Entzündungserscheinungen bis zu dem geschilderten Zeitpunkte fehlen, treten solche bei weiterer Zunahme der Geschwulst in der Form des chronisch-entzündlichen Glaukoms auf, es ist das 2. Stadium, nämlich dasjenige der glaukomatösen Drucksteigerung, ausgesprochen. Die vordere Kammer ist flach, der Humor aqueus getrübt, die Pupille erweitert, starr, mitunter verzogen durch hintere Synechien, die Hornhaut wird anästhetisch, die Bindehautgefässe, wie auch die Ciliargefässe sind in hohem Grade ausgedehnt und die Lider leicht geschwellt. Mit der Zunahme des Druckes tritt eine staphylomatöse Ausbuchtung der Hornhaut-Lederhautgrenze und der Aequatorgegend auf, manchmal bildet sich auch eine wirkliche Megalocornea aus. Wegen der Trübung des Kammerwassers, in einzelnen Fällen auch wegen Trübung der Linse wird der helle Schein weniger deutlich und kann vollständig verdeckt werden. In seltenen Fällen wiegen die entzündlichen Erscheinungen vor und unter solchen macht sich eine zeitweilige Verkleinerung und Schrumpfung des Auges geltend.

Im 3. Stadium kömmt es zur Perforation und extrabulbärer Verbreitung; die Hornhaut kann eine Nekrose erfahren, ähnlich wie bei der sog. Keratitis neuroparalytica und alsdann die Geschwulst durch die Perforationsöffnung des Hornhautgeschwüres nach aussen wachsen. Selten geschieht ein Durchbruch der Geschwulst an dem Hornhautrand oder zwischen diesem und dem Aequator in der Lederhaut des Auges. Mit grosser Raschheit drängt die Neubildung die Lidspalte auseinander und wächst bis zur Grösse eines kleinen Kindskopfes. Schwammartig sitzt sie der vorderen Fläche des Auges auf, ist mit dicken Borken vertrockneter Sekretmassen bedeckt und zerfällt jauchig. Mehr und mehr werden die Augenbewegungen durch Geschwulstbildungen auf der Oberfläche der Lederhaut und innerhalb der Augenhöhle beeinträchtigt, das Auge wird stärker hervorgetrieben und zuletzt gänzlich zerstört. Wucherungen auf der Aussenfläche der Lederhaut können aber auch ohne eine Perforation derselben vorhanden sein und durch Verschiebung des Auges nach vorn und seitlich sich kenntlich machen. Bei einer ausschliesslichen Betheiligung des Sehnerven kann anfangs die Verschiebung fehlen und erst dann auftreten, wenn die Sehnervengeschwulst eine bedeutendere geworden ist. Von dem Sehnerven des erkrankten Auges kann sich die Wucherung auch auf das Chiasma und den Sehnerven des andern Auges fortsetzen, und die Zeichen der sog. Stauungspapille mit Herabsetzung des Sehvermögens oder völliger Erblindung hervorrufen. Mit der Zunahme der Grösse der Augenhöhlengeschwülste kann die Geschwulst die knöchernen Wandungen der Au-

genhöhle durchdringen und in die benachbarten Höhlen hineinwachsen. Schon vor dem Auftreten der Wucherung ausserhalb des Auges oder mit demselben oder einige Zeit nachher können die benachbarten Lymphdrüsen Sitz sekundärer Geschwülste werden, wie die Drüsen vor dem Ohre, in der Parotis- und Halsgegend, selbst auch die Parotis, ebenso die Schädelknochen oder entfernter gelegene Knochen, wie Schlüsselbein, Brustbein, Rippen, Humerus. Von inneren Organen ist am häufigsten die Leber beteiligt, auch die Pleura, die Nieren und die Ovarien; bei Geschwülsten im Rückenmarkskanal wurden auch heftige neuralgische Schmerzen in den unteren Extremitäten beobachtet. Einmal wurde auch in der linken Lendengegend eine faustgrosse retroperitoneale Metastase gefunden; äusserst selten scheinen die Metastasen in den Lungen zu sein.

Der Tod wird herbeigeführt durch das infolge der Resorption verjauchender Geschwulstmassen eintretende septische Fieber, durch die Erschöpfung der Kräfte infolge der massenhaften Metastasenbildung und der heftigen Schmerzen, mitunter durch starke Blutungen aus der Geschwulst oder unter cerebralen Erscheinungen, wie Hemiplegie, Konvulsionen und komatösen Zuständen.

Bei der Autopsie des gliomatösen Auges erscheint *makroskopisch* die Geschwulst als eine umschriebene knotige Verdickung von weisslicher, transparenter, oft ins Rötliche spielender Färbung. In der Regel ist die Netzhaut abgelöst. An der Grenze der Geschwulst wird die Netzhaut allmählich dicker, und der noch nicht in die Geschwulst aufgegangene Teil der Netzhaut ist mehr oder minder vollständig abgelöst. Anliegend bleibt die Netzhaut vorzugsweise in den Fällen, in welchen die Geschwulst von den inneren Netzhautschichten aus sich entwickelt hat. Allmählich werden die Knoten grösser und zahlreicher, zugleich wird die ganze Netzhaut von den Geschwulstelementen in diffuser Weise durchsetzt, erscheint gelbweiss verfärbt und wird mehr und mehr zerstört. Die abgelöste Netzhaut behält ihre trichterförmige Gestalt bei. Bei Wucherung nach innen kann der ganze Glaskörperraum von Geschwulstmasse erfüllt sein, ehe es zur weiteren Ausbreitung auf die übrigen Teile des Auges kommt.

In einem frühen Stadium der Entwickelung kann die Geschwulst nur in einem bestimmten Quadranten der Netzhaut als solche ausgebildet sein, sich aber in Form einer sehr dünnen Schicht fast über die ganze Netzhaut einer Hälfte des Augapfels ausbreiten, die Netzhaut zahlreiche disseminierte Knötchen aufweisen und können Glaskörpermembranen mit unzähligen, sehr kleinen Geschwulstknötchen besetzt sein.

Mikroskopisch setzt sich die Geschwulst in der Regel aus

kleinen, runden, mitunter etwas abgeplatteten Zellen zusammen, welche eine äusserst dürftige Protoplasmahülle aufzuweisen haben. Hin und wieder lassen sich grosse Zellen mit langen und verzweigten Fortsätzen und einem grossen ovalen Kern isolieren, auch werden grosse mehrkernige Zellen angetroffen, höchst selten wirkliche Riesenzellen mit wandständigen Kernen. Die Gliomzellen werden durch eine granulierte, mitunter auch feinfaserige Zwischensubstanz zusammengehalten und gruppieren sich um die zahlreichen Gefässe herum mit einer grossen Regelmässigkeit. Gerade bei Gliom erscheint die Einteilung des Gewebes in Gefäss- und Ernährungsbezirke sehr augenfällig, und da die Degenerationsvorgänge immer in der Peripherie jedes einzelnen Gefässbezirkes auftreten und sehr gleichmässig nach der Mitte hin fortschreiten, so entsteht ein eigentümlicher lappiger Bau, der besonders bei dem Glioma endophytum sehr deutlich hervortritt. Manchmal ist auch ein drüsenähnlicher Bau ausgesprochen, Gruppen von grösseren epithelähnlichen Zellen sammeln sich um die Gefässe herum und hängen mit deren Wandung innig zusammen (Glio-Angio-Sarkom oder tubulöses Glio-Sarkom).

Als Wachstumsvorgänge sind Kernteilungsfiguren anzuführen, die übrigens weniger häufig vorkommen als in Sarkomen und Carcinomen.

Eine der charakteristischen Eigenschaften der Netzhautgliome ist ihre grosse Neigung zum Zerfalle. Sie erhalten hiedurch eine eigentümliche Brüchigkeit, um so mehr da die Degenerationsvorgänge in sehr frühen Entwickelungsvorgängen auftreten und zwar stets in ausgedehntem Masse. Als die häufigste und regelmässige Zerfallsform wird die Verfettung angesehen. Es scheint aber, dass hiemit eine eigenartige Zerfallsform der Zellen verwechselt wurde, welche sowohl von den Zellkernen als auch von dem Protoplasma ausgehen kann und als mit der sog. kolloiden Umwandlung am nächsten verwandt erscheint. Aehnlich regressive Metamorphosen wie die Gliomelemente bieten auch die Kerne der Optikusfaserschicht und die Gefässendothelien dar. Auch die Gefässwände gehen Veränderungen ein, so dass das vollkommen degenerierte Gefäss als ein breites, ringförmiges, ziemlich glänzendes Band erscheint, welches einen feinfaserigen, welligen oder auch homogenen Bau mit Reste von in Zerfall begriffenen Kernen aufzuweisen hat. Häufig finden sich auch Kalk- und Pigmentkörner in die Zellen und zwischen dieselben niedergeschlagen, ohne dass die histologische Struktur der Zellen verändert würde.

Was den *Ausgangspunkt* des Glioms anlangt, so scheint es am häufigsten in der *inneren Körnerschicht* zu entstehen (Glioma retinae exophytum), selten in der *Nervenfaserschicht* (Glioma re-

tinae endophytum). In der inneren Körnerschicht könnte eine Wucherung der nervösen bipolaren Elemente, der Spongioblasten und der Zellen der Müller'schen Stützfasern stattfinden, am wahrscheinlichsten ist eine krankhafte Proliferation der beiden letztgenannten Elemente. Da aber eine gleichzeitige Wucherung der äusseren Körnerschicht keineswegs ausgeschlossen erscheint, so wäre hieraus der Schluss zu ziehen, dass ein Teil der äusseren Körner gleichfalls gliöser Natur sein müsse oder das Gliom teilweise auch von nervösen Elementen stamme. Sichere Beweise für die rein gliomatöse Natur des Markschwammes der Netzhaut liegen nicht vor; ebensowenig ist aber nachgewiesen, dass durch die Wucherung nervöser und bindegewebiger Elemente die Geschwulst entsteht.

In Bezug auf die heteroplastische Verbreitung des Netzhaut-Glioms ist anzuführen, dass dasselbe sehr frühzeitig auf die Aderhaut übergreift und zwar durch unmittelbare Berührung. Besonders ist dies am deutlichsten um den Sehnerven herum zu konstatieren, indem hier die Aderhaut sich verdickt; dabei kann der intraokulare Teil des Sehnerven ebenfalls schon gliomatös geworden sein. Eine unmittelbare Fortsetzung der Geschwulstbildung auf die Aderhaut findet ferner an der entsprechend erkrankten Stelle beim Glioma exophytum statt. Eine andere Art der Verbreitung geschieht durch ausgestreute Keime, welche bei der Ablösung der erkrankten Netzhaut auf dem Pigmentepithel haften bleiben oder nach geschehener Ablösung herunterfallen und daselbst wuchern. Die Wucherung verbreitet sich alsdann zwischen der Glaslamelle und der Epithelschicht, durchbohrt die erstere und erreicht so die Aderhaut.

Von der Chorioidea geht der Markschwamm auf den Ciliarkörper und die Iris über, dringt in die hintere und vordere Kammer ein und kann im weiteren Laufe die Hornhaut und Sklera zerstören. In die vordere Kammer kann das Gliom durch die Pupillaröffnung und den Perichorioidealraum gelangen, im letzteren Falle dann, wenn der Zusammenhang des Ciliarkörpers mit dem Ciliarteil der Iris gelockert ist. Mitunter kommt es infolge der starken Dehnung der Hornhaut zu Rupturen der Membrana Descemetii.

Die Linse zeigt eine Kataraktbildung, sowie die progressiven und regressiven Veränderungen einer solchen. Verhältnismässig sehr spät dringen Gliomzellen durch die usurierte Linsen-Kapsel in die Lücken der Linsensubstanz selbst ein.

Fast gleichzeitig wie die Aderhaut, mitunter auch vor derselben wird der Sehnerv vom Gliom ergriffen. Die Gliose des Sehnerven beginnt stets zuerst im interstitiellen Gewebe. Zu gleicher Zeit können

die Scheiden und die Räume um den Sehnerven von Gliomwucherungen eingenommen sein. Auf diesem Wege sowie auf denjenigen des Nervenstammes pflanzt sich das Gliom in die Schädelhöhle hinein fort. Doch beobachtet man auch zahlreiche metastatische Knoten in den Schädelknochen ohne die durch den Sehnerven vermittelte Verbindung mit dem Geschwulstherd.

Die Dauer der Erkrankung wird auf 1—3 Jahre bemessen.

Das Gliom wird am häufigsten zwischen dem 1. und 4. Lebensjahre beobachtet. Als das jüngste Alter wurde ein solches von 9 Wochen, als das späteste ein solches von 15 Jahren ermittelt. Doch kann auch die Entstehung eines Glioms noch in die Fötalzeit fallen. Aus einer Zusammenstellung *) von 108 Fällen ergaben sich

für das	1.	bis	6.	Lebensjahr	89,	
» »	6.	»	12.	»	15	und
» »	12.	»	15.	»	4	Fälle.

Gleich häufig werden rechtes und linkes Auge ergriffen, nahezu gleich häufig Knaben und Mädchen. Ein doppelseitiges Vorkommen wurde in ungefähr 18 % der Fälle beobachtet, und geschieht hier die Uebertragung des Glioms von einem Auge auf das andere nicht durch die Meningen des Sehnerven oder durch letzteren selbst.

Die Häufigkeit im Verhältniss zu den übrigen Augenerkrankungen stellt sich auf 0,03 bis 0,06 %.

Unzweifelhaft können alle Kinder einer Familie, wenigstens die Mehrzahl derselben, nach einander vom Gliom befallen werden. So erkrankten in einer Familie alle 8 Kinder an Gliom, und Mac Gregor **) berichtet über 3 Fälle von Gliom in einer Familie von 5 Kindern. Das linke Auge des ältesten Kindes wurde im Alter von 2 Jahren entfernt. Es trat ein lokales Recidiv auf und wurde auch das rechte Auge ergriffen. Bei dem zweiten Kinde, und zwar in einem Alter von 3 Monaten, wurde das linke Auge weggenommen. 9 Monate später erkrankte auch das rechte Auge. Das 3. und 5. Kind blieben verschont, bei dem 4. Kinde, und zwar in einem Alter von 17 Monaten, wurde das linke Auge entfernt. 2 Jahre später wurde das rechte Auge ergriffen.

In diagnostischer Beziehung kann das Gliom mit entzündlichen Erkrankungen des Uvealtraktus verwechselt werden, welche mit Abscessbildung und nachfolgender Eindickung des Eiters, sowie mit

*) Glaser, Ueber das Gliom der Retina. Inaug.-Diss. Würzburg 1886 und vergl. Hirschberg, Der Markschwamm der Netzhaut. Berlin. 1869, A. Hirschwald.

**) Mac Gregor, Glioma of retina; three cases in a family of five. Med. Times and Gaz. II. p. 45. 1883.

bindegewebiger Schwartenbildung im Glaskörper einhergehen. Hieher gehören besonders die sog. metastatischen Entzündungen der Gefässhaut, wie beispielsweise nach Cerebrospinalmeningitis, ferner die Tuberkulose der Gefässhaut und der Cysticercus im Glaskörper. Auf die Verwechselung von Gliom mit einer im Bereiche der Arteria hyaloidea sich abspielenden Erkrankung wurde früher aufmerksam gemacht. Häufig findet auch eine Verwechselung des Glioms mit den Produkten einer traumatischen oder aus anderen Ursachen entstandenen Cyclitis statt. *Da Gama Pinto* sah bei einem 3½j. Knaben hinter der klaren Linse eine gelblich gefässlose Masse, welche bei heftigen Bewegungen zitterte, und fand tiefe vordere Kammer, runde Pupille, herabgesetzte Tension und Amaurose. Bei der Durchschneidung des Auges zeigte sich die Retina total abgelöst und bildete einen rundlichen Strang, welcher den Sehnerveneintritt mit einer vorn gelegenen, halbkugeligen, weissgelben Masse verband. Diese schwartenähnliche Masse war derb, elastisch, stammte vorzugsweise von der Gegend der Ora serrata und schmiegte sich der Hinterfläche der Linse fest an; zugleich waren die cylindrischen Zellen der Pars ciliaris verlängert.

Zum Zwecke der richtigen Diagnose müssen eine genaue allgemeine Untersuchung, eine kritische Verwendung des bisher gewonnenen Resultates und eine solche der anamnestischen Anhaltspunkte in den Vordergrund gestellt werden. Lokal kommt vorzugsweise zur Berücksichtigung der glaukomatöse Zustand, die Vergrösserung der Hornhaut, vielleicht auch die Gegenwart von weissen Körperchen, welche im Glaskörperraum flottieren und sich als kleine, von der Hauptgeschwulst losgetrennte Gliomstücke darstellen; als Vorbedingung für diesen Befund erscheinen eine Verflüssigung des Glaskörpers und ein Glioma endophytum.

In zweifelhaften Fällen ist der *Grundsatz* strengstens zu befolgen, das *erkrankte*, überdies *erblindete* Auge zu entfernen und nicht *zuzuwarten*. Nur in der *möglichst frühzeitigen Entfernung* des Auges liegt beim Gliom überhaupt die Möglichkeit, das Leben des Kranken zu erhalten, da die dauernden Heilungen, d. h. solche, in welchen kein Recidiv in der Augenhöhle nach der Entfernung des Auges auftrat, Fälle betrafen, in welchen die Geschwulst noch im Innern des Auges eingeschlossen und kein Teil des Sehnerven ergriffen war. Meistens gehen die Recidivgeschwülste von dem Stumpf des Sehnerven aus und pflegen sich durch ungemein rasches Wachstum auszuzeichnen. Im allgemeinen ist die *Voraussage* eine äusserst ungünstige, wenn schon extraoculare Wucherungen aufgetreten sind.

Als wesentlich ist auch die Thatsache zu betrachten, dass in allen

geschrittenen Fällen der Sehnervenstumpf des enukleierten Auges bei der mikroskopischen Untersuchung völlig gesund sich zeigte, was gewiss dazu auffordern muss, zur prognostischen Würdigung jedes einzelnen Falles eine genaue Untersuchung des Sehnerven auszuführen.

Die Beobachtungen von sicher konstatierter, definitiver Heilung sind nicht sehr zahlreich, zumal man mindestens einen Zeitraum von drei Jahren abwarten dürfte, ehe die Gefahr eines Lokal-Recidivs ausgeschlossen erscheint.

v. Grolman*) beobachtete 4 Jahre nach Enukleation eines gliomatösen Auges ein Gliom auf dem andern Auge, ohne dass ein Lokalrecidiv vorangegangen wäre.

Die Zahl der bisher bekannten definitiven Heilungen beträgt nach der Zusammenstellung von Vetsch und da Gama Pinto 15, wozu ich aus eigener Beobachtung 2 hinzufügen kann, so dass die Gesamtzahl auf 17 steigt. Nach einem Berichte von v. Lukowicz**) trat ungefähr in der Hälfte der erkrankten Fälle ein Exitus letalis recht frühzeitig nach ausgeführter Entfernung des Auges oder Ausräumung der Augenhöhle ein, in einem Falle schon nach 1 Monat 25 Tagen, in einem anderen allerdings erst nach 1 Jahr 5 Monaten.

Aus der grossen Bösartigkeit des Glioms ergibt sich auch eine bestimmte Richtschnur für die operative Behandlung. Hat die Erkrankung nur wenige Monate gedauert, so erscheint die Enukleation genügend, indem man den Sehnerven möglichst weit nach hinten mit der Schere durchschneidet oder die Modifikation anwendet, dass man nach Ablösung der Sehnen der geraden Augenmuskel das Auge stark nach vorn zieht und mit einem stark gebogenen Neurotom am äusseren Augenwinkel eingeht, dasselbe hart an der äusseren Wand der Augenhöhle bis an das Ende derselben vorschiebt und den Sehnerven vor dem Foramen opticum durchtrennt. Der periphere Stumpf des Sehnerven ist nach der Herausnahme des Auges sorgfältig zu untersuchen und wenn irgend etwas Verdächtiges sich ergiebt, der centrale zu fassen, herauszuziehen und möglichst weit nach hinten zu durchtrennen. Bestehen bereits Zeichen von Ausbreitung der Geschwulst in die Augenhöhle, so ist die vollständige Ausräumung der Augenhöhle, d. h. des ganzen Inhaltes, sowie die sorgfältige Ablösung des Periost's geboten. Ein Fall ist bekannt geworden, in welchem nach einer derartigen Ausräumung kein Recidiv in der Orbita auftrat. Auch zur Besei-

*) Grolman, W. v., Beitrag zur Kenntnis der Netzhautglioms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII. 2. S. 67.

**) v. Lukowicz, Beitrag zur Prognostik des Glioma retinae. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1888.

tigung der qualvollen Schmerzen ist bei Recidiven der operative Eingriff der Entfernung zu empfehlen.

5) Lageveränderungen.

Eine Lageveränderung der Netzhaut im kindlichen Lebensalter tritt zunächst als sog. Netzhautablösung unter denselben ophthalmoskopischen Bilde und denselben klinischen wie anatomischen Bedingungen auf, wie bei Erwachsenen. In der vorliegenden Darstellung hat auch schon mehrere Male die Netzhautablösung als Folgezustand anderer Erkrankungen Erwähnung gefunden.

Wie bei dem Gliom der Netzhaut, so wird auch in den allerdings seltenen Fällen von Aderhautgeschwülsten im kindlichen Lebensalter Netzhautablösung beobachtet, so beispielsweise bei dem kavernösen Angiom der Aderhaut. In Fällen von abgelaufener Erkrankung der Gefässhaut mit Verschluss der Pupille, Katarakt und Atrophie des Gesammtauges erscheint bei der Autopsie die Netzhaut in Gestalt eines vollkommenen Trichters mit centralwärts gelegener Basis oder ist zu einem pfeilerartigen, soliden, Strang zusammengezogen.

Im kindlichen Lebensalter ist sonst die ophthalmoskopisch zu beobachtende, spontane Netzhautablösung selten. Nach einer Zusammenstellung Walter's*) von 300 Fällen von Netzhautablösung trafen auf das 1.—10. Jahr 1 Fall, und zwar an einem hochgradig kurzsichtigen Auge, auf das 10.—20. Jahr 24 Fälle. Nordenson**) fand in der ersten Lebensdekade unter 117 Fällen von spontaner Netzhautablösung 6 Fälle, in der zweiten keinen einzigen Fall.

Bei der Erörterung der Krankheiten des Glaskörpers wurde schon eine faltenartige Erhebung der Netzhaut infolge Narbenzuges der membranartig verdickten Wandungen des Canalis hyaloideus erwähnt.

Eine solche faltenartige Erhebung in der nächsten Nähe der Papille fand ich auch in dem einen Auge eines Mikrocephalen, welcher der bekannten Mikrocephalenfamilie Becker***) aus Offenbach entstammte.

Als Unikum dürfte der von mir beobachtete Fall einer einsei-

*) Walter, E., Klinische Studien über Netzhautablösung. Inaug.-Diss. Zürich. 1884.

**) Nordenson, E., Die Netzhautablösung. Untersuchungen über deren pathologische Anatomie und Pathogenese. Mit einem Vorwort von Th. Leber. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann. Mit 27 Tafeln in Steindruck. 1887.

***) Vergl. Max Flesch, Anatomische Untersuchung eines mikrocephalen Knaben. Festschr. d. medic. Fakultät in Würzburg zur III. Säkularfeier der Alma Julia Maximilianea. Bd. II. S. 115. 1882.

tigen, seichten, durchsichtigen **Ablösung** der Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung mit vollständiger Erblindung bei einem 10j. Mädchen zu betrachten sein. Als Ursache musste eine lokale Cirkulationsstörung der Seite des erkrankten Auges entsprechend angenommen werden, und fand dieselbe in einer hochgradigen Kompression der Carotis communis infolge von Struma und eines zugleich vorhandenen Knochenvorsprunges der Halswirbelsäule ihren Ausdruck.

6) Erworbene funktionelle Störungen.

Von erworbenen funktionellen Störungen ist zunächst die gerade bei Kindern häufig nach einem urämischen Anfalle in Folge von Nephritis scarlatinosa eintretende Erblindung zu erwähnen. Die Erblindung ist eine plötzliche und in der Regel eine so vollständige, dass selbst keine quantitative Lichtempfindung mehr besteht. Die Pupillarreaktion pflegt erhalten zu sein. Die Erblindung bleibt gewöhnlich zwischen 20 und 60 Stunden bestehen, scheint die Dauer von 3 Tagen nicht zu übersteigen, und kann, wenn auch recht selten, wiederholt nach urämischen Anfällen sich einstellen.

Ophthalmoskopisch ist eine besondere Veränderung in der Regel nicht festzustellen, doch ist bei einer Reihe von Fällen ein verschieden intensiver Grad einer geringen Füllung der Arterien und einer mässigen Stauung in den Venen mit leichtem Oedem der Papille und der Netzhaut in ihrer nächsten Umgebung wahrzunehmen.

Gewöhnlich wird angenommen, dass es sich um eine vorübergehende toxische Einwirkung auf die Netzhaut handele, doch wäre im Hinblick auf die erwähnte Cirkulationsstörung in Betracht zu ziehen, dass eine solche, welche auch auf die centralen Endigungen des Sehnerven einwirken könnte, die Ursache der vollkommenen Aufhebung der Funktion wäre.

Die Voraussage ist eine sehr günstige, da das Sehvermögen völlig wiedergewonnen wird.

Als eine weitere erworbene funktionelle Störung erscheint die sog. Nachtblindheit oder Hemeralopie; sie ist weder mit einer anderweitigen funktionellen Sehstörung noch mit einer ophthalmoskopischen Veränderung der Netzhaut oder des Sehnerven verbunden. Sie kann bei Kindern infolge von Wechselfieber-Infektion auftreten, am häufigsten zeigt sie sich aber in endemischer Verbreitung, indem entweder mehrere Glieder einer Familie oder die Insassen eines Hauses, wie solche von Waisenhäusern, Besserungsanstalten, befallen werden. In der Regel ist zugleich eine objektive Veränderung am Auge vorhanden, nämlich eine xerotische Veränderung der Bindehaut der Sklera, die sog. Xerosis epithelialis. Die erkrankte Stelle der Bindehaut der Sklera

entspricht der Lidspaltenzone, findet sich sowohl an der Schläfen- als an der Nasenseite und zeigt die Form eines Dreiecks, mit der Basis nach dem Hornhautrand und mit ihrer Spitze gegen die Kommissuren gerichtet. Sie ist leicht erhaben und auf ihrer Oberfläche mit dem weisslichen Schaum-Sekret der Meibom'schen Drüsen bedeckt; entfernt man dasselbe mit dem Pinsel, so erscheint ein matter, glanzloser, trockener Grund. Dieser verhält sich wie eine Fläche, welche vorher mit Oel übergossen, nachträglich nicht vollkommen von der öligen Flüssigkeit befreit wurde, weshalb Thränenflüssigkeit auf der Fläche als schwer zusammenfliessende Tropfen stehen bleibt. Vertrocknet das Sekret, so ist die Oberfläche der erkrankten Stelle mit weisslichen Krusten bedeckt. Manchmal findet sich die gleiche krankhafte Veränderung einzig und allein an dem Schleimhautüberzug der Thränenkarunkel.

Die mikroskopische Untersuchung von abgekratzten Teilen der erkrankten Stelle ergibt das Vorhandensein von platten Zellen, die mit feinen Fetttröpfchen erfüllt sind; die fortdauernde Wucherung und Abstossung des Epithels lässt den Vorgang als einen hypertrophisch-degenerativen, verknüpft mit einer Hypersekretion der Meibom'schen Drüsen, erscheinen. Entweder den Epithelschollen aufgelagert oder frei finden sich ferner Stäbchen von wechselnder Länge, aber mindestens doppelt so lang als breit, und ähnlich den Bacillen der Mäuse-Septicämie; sie machen den Eindruck von Doppelstäbchen oder von beginnenden Teilungen, da bei Färbungen helle Stellen sichtbar bleiben.

Neuere Untersuchungen *) haben dargethan, dass die sog. Xerosisbacillen auf koagulierten Hammelblutserum bei 34° bis 39° C. als weisse, stecknadelkopfgrosse, isolierte, bisweilen konfluierende Kulturen erscheinen, welche bei Ueberpflanzung auf neue Serumböden einen leicht fettigen Glanz zeigen. Von den Serumkulturen auf andere Nährböden überimpft, entwickelten sich die Bacillen auf Agar, dagegen nicht auf Kartoffelscheiben.

Es ist als feststehende Thatsache anzusehen, dass die Hemeralopie hauptsächlich bei Individuen vorkommt, welche ein anämisches Aussehen und eine herabgesetzte Herzaktion infolge ungünstiger oder unzweckmässiger Ernährungsverhältnisse darbieten. Hie und da finden sich auch skorbutische Erscheinungen. Bei dem positiven Befunde von Mikroorganismen in den veränderten Stellen der Bindehaut lag es nahe, anzunehmen, dass sowohl die Veränderung der Bindehaut als die Hemeralopie und der schlechte Ernährungszustand die

*) Vergl. Fränkel, E. und Franke, E. Ueber den Xerosebacillus und seine ätiologische Bedeutung. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 176.

Folge einer Infektion, vermittelt durch die beschriebenen Mikroorganismen, seien. Dagegen ist anzuführen, dass die sog. Xerosisbacillen bei den verschiedensten Erkrankungen der Binde- und Hornhaut gefunden wurden, in welchen die Meibom'schen Drüsen ein reichliches, weisses, schaumiges Sekret lieferten, und dass bis jetzt Uebertragungsversuche negativ ausgefallen sind.

Als Gelegenheitsmoment für die funktionelle Sehstörung d. h. die Nachtblindheit wird eine längere Zeit andauernde Blendung angeschuldigt.

Die Voraussage ist eine günstige. Die Behandlung ist auf die Verbesserung des Allgemeinzustandes gerichtet; lokal wäre die Auskratzung des Epithels mittels eines kleinen scharfen Löffels vorzunehmen und alsdann ein antiseptischer Schlussverband anzulegen.

Nicht selten kommen Fälle zur Beobachtung, in welchen funktionelle Störungen bestehen, die auf einer hysterischen Veranlagung beruhen. Was die Art dieser funktionellen Störungen anlangt, so wird fast ausnahmslos eine einseitige starke Herabsetzung des Sehvermögens oder eine völlige Erblindung angegeben, hie und da eine doppelseitige; die sonst bei der Hysterie der Erwachsenen vorkommenden concentrischen Einengungen des Gesichtsfeldes oder Störungen der Farbenperception gehören jedenfalls zu den grössten Seltenheiten. Ophthalmoskopisch ist keine Abweichung von dem normalen Aussehen des Augenhintergrundes festzustellen. Die funktionellen Störungen wären daher in das Kapitel der sog. Anästhesia retinae zu verweisen.

Am häufigsten erkranken Kinder, sowohl männlichen wie weiblichen Geschlechts, im schulpflichtigen Alter oder zur Zeit der Pubertät und während derselben. Oft genügt eine geringfügige lokale Ursache, ein Stoss an das Auge oder in dessen Umgebung, um von diesem Zeitpunkte an die funktionelle Störung auftreten zu lassen, oder es sind verschiedene, oft unlautere, manchmal auch seltsame Motive massgebend. So erklärte mir lachend ein Mädchen mit angeblich einseitiger Erblindung, als ich sie und die Angehörigen von der erhaltenen Sehfunktion überzeugte und ihr das Unwahre ihrer Behauptungen vorhielt, sie hätte zur Gewissheit darüber erhalten wollen, ob sie überführt werden könne. In derartigen Fällen wird die Beurteilung, ob man es mit einem krankhaften funktionellen Zustande oder mit einer bewussten Simulation zu thun hat, recht schwierig, um so mehr, da Hysterische im allgemeinen eine grosse Neigung zur Simulation bekunden. Gerade bei Kindern handelt es sich wohl vorzugsweise um eine psychische Alteration; nicht selten ist die Neigung, eine Rolle zu spielen oder als leidend den Angehörigen gegenüber zu erscheinen, bestimmend. Da-

bei soll ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass die bei der Vornahme der funktionell-subjektiven Untersuchungsmethoden gestellten Fragen nicht selten einen »suggerierenden« Einfluss ausüben, wodurch in der Folge weitere Täuschungen des Arztes entstehen können.

In einzelnen Fällen sind weitere hysterische Störungen, wie Hemianästhesie, ausgeprägt.

In der Regel sind die unrichtigen Behauptungen leicht mittels der gebräuchlichen Simulationsproben nachzuweisen. Als Behandlungsmethode hat eine wesentlich pädagogische Platz zu greifen, doch ist den somatischen Verhältnissen zugleich Rechnung zu tragen. Lokal ist die Anwendung eines kräftigen Induktionsstromes oft von sehr raschem Erfolge begleitet.

Als traumatische Reflexamblyopie wurde von Leber ein Fall bezeichnet, in welchem bei einem Knaben nach einem Stoss in die Gegend des linken Auges Blepharospasmus, hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens und concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei negativem ophthalmoskopischem Befund beobachtet wurden. Bei Druck auf die Austrittsstelle des N. supraorbitalis bestand grosse Empfindlichkeit, ausserdem waren gekreuzte Doppelbilder vorhanden, deren Abstand weder nach links noch nach rechts merklich zunahm. Die Heilung erfolgte nach Beseitigung des Reizzustandes des Nervus supraorbitalis durch subkutane Injektion von Morphium und Anwendung des konstanten Stromes.

Bei Kindern, welche längere Zeit hindurch von einem Blepharospasmus in Folge ekzematöser Erkrankung der Hornhaut befallen waren, wurde nach Beseitigung des Blepharospasmus eine Erblindung beobachtet, welche in einigen Wochen spontan heilte. Hier handelt es sich einfach darum, dass wegen des längeren Nichtgebrauches des peripheren Sinnesorganes die centrale Aufmerksamkeit und das Verständnis für Gesichtseindrücke zu Verlust gegangen ist und erst allmählich wieder erlernt werden muss, dieselben zu verwerten und dem Vorstellungsleben einzuverleiben. Eine gewisse Analogie mit dem Geschilderten dürfte der Verlust der Sprache darbieten, wenn keine Gehörseindrücke mehr empfunden werden.

Krankheiten des Sehnerven.

Litteratur.

Ulrich, A., Refraktion und Papilla optica der Augen der Neugeborenen. Inaug.-Diss. Königsberg 1884. — Szili, A., Zur Morphographie der Papilla nervi

optici. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1887. Januar. S. 1. — Caspar, C., Ueber das Kolobom des Sehnerven. Inaug.-Diss. Bonn 1887. — Wolfert, Eine neue Form der Missbildung der Papilla nervi optici. Inaug.-Diss. Bonn. 1879. — Eversbusch, O., Eine neue Form von Missbildung der Papilla nervi optici, verbunden mit ausgedehnter Verbreitung markhaltiger Sehnervenfasern und kongenitaler hochgradiger Kurzsichtigkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882. S. 1. — Jäger, E. Ritter v. Jaxtthal, Beiträge zur Pathologie des Auges. Wien. k. k. Hof- und Staatsdruckerei. 2. Auflage. 1870. — v. Reuss, Eine Farbenanomalie des Sehnerven. Ophthalmologische Mittheilungen aus der zweiten Universitäts-Augenklinik in Wien. S.-A. aus der Wiener med. Presse. 1886. — Stilling, Ueber eine anomale Opticusteilung. Arch. f. mikrosk. Anat. XXVII. S. 179. — Onodi, A. D., Ueber die Verbindung des Nervus opticus mit dem Tuber cinereum. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. III. S. 247. — Hadlich, Ueber die bei gewissen Schädeldifformitäten vorkommende Gehirnmissbildung. Arch. f. Psych. X. 1. S. 97. — Virchow, Hans, Ein Fall von angeborenem Hydrocephalus internus. S.-A. aus der Festschrift für Albert von Kölliker. Leipzig. W. Engelmann. 1887. — Michel, Julius, Ueber Sehnerven-Degeneration und Sehnerven-Kreuzung. Fest-Schrift der medicinischen Fakultät der Universität Würzburg zur Feier des LXX. Geburtstages des Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Albert von Kölliker. Würzburg, den 6. Juli 1887. Wiesbaden. J. F. Bergmann. — Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handb. der ges. Augenheilk. II. 1. S. 99. Leipzig. W. Engelmann. — Cleland, On the brain in cyclopians. Journ. of anat. and physiol. XII. 4. S. 518. — Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und der Sehnerven. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. V. 2. Leipzig. 1877. — Steffen, Ueber Echinococcus cerebri. Jahrb. f. Kinderheilk. XX. 1. — Haab, Ueber Cortex-Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882. S. 141. — Geissler, Plötzliche Erblindung bei Hydrocephalus chronicus. Arch. f. Heilk. 1873. S. 363. — Heinzel, Ueber den diagnostischen Wert des Augenspiegelbefundes bei intrakraniellen Erkrankungen der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. S. 331. — Mackenzie, St., The diagnosis of tumours of the cerebellum. Lancet. I. p. 582, 538, 562 und 922. 1880. — Zellweger, J., Anatomische und experimentelle Studien über den Zusammenhang von intrakraniellen Affektionen und Sehnerven-Erkrankung. Inaug.-Diss. Zürich. 1887. — Deutschmann, R., Grosshirnabscess mit doppelseitiger Stauungspapille; Meningitis basilaris und Perineuritis, sowie Neuritis interstitialis optica descendens. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX. 1. S. 292. — Hock, Ophthalmoskopischer Befund bei Meningitis basilaris der Kinder. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. IV. 2. S. 292. — Wortmann, Joh., Beitrag zur Meningitis tuberculosa und der Gehirntuberkulose im kindl. Lebensalter. Jahrb. f. Kinderheilk. XX. S. 300. — Garlick, G., Observations on the ophthalmoscopic appearances in the tubercular meningitis of children. Medico-chirurg. Transact. LXII. p. 441. — Money, On the frequent association of choroidal and meningeal tubercle. Lancet. II. p. 812. 1883. — Hirschberg, Rechtsseitige Hemiplegie mit linksseitiger Oculomotoriuslähmung und doppelseitiger Neuritis optica bei einem Kinde. Tuberkel in der linken Hälfte des Pons. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 49. — Wadsworth, Ueber Neuritis nach Masern. Arch. f. Augenheilk. X. 1. S. 108. — Landesberg, On affections of the eye consequence upon whooping-cough. Med. and surg. Reporter. XL. 3. September. — Alexander, Erblindung nach Keuchhusten. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 11. 1888. — Nagel, Zur Kenntnis der postdiphtheritischen Augenaffektionen. Mitt. a. d. ophth. Klinik in Tübingen. II. S. 153. — Leber, Ein Fall von Hydrocephalus mit neuritischer Sehnervenatrophie und kontinuierlichem Abträufeln wässriger Flüssigkeit aus der Nase. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX. 1. S. 273. — Möller, Fr., Ein Fall von Hydrocephalus. Mitt. a. d. med. Klinik zu Würzburg. I. S. 285. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1884. — Siemerling, Ein Fall von hereditärer Hirn- und Rückenmarkssyphilis. (Berlin. Gesellsch. f. Psych. und Nervenkh. Sitzung vom 12. Dezbr.) Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 52. — Remak, E., Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. Berlin. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 7. — Maren, Bei-

träge zur Lehre von der [illegible]. Inaug.-Diss. Strassburg 1884. — Hale White, Tumour of the glandula pituitaria. Brit. med. Journ. I. p. 292. (Patholog. soc. of London.) 1884. — Homén, E. A., och Lindén, K. E., Ett fall af endotheliom i hjernan. Finska läkaresällsk. handl. XXVI. 4. p. 223. 1884. — Michel, J., Beitrag zur Kenntniss der Entstehung der sog. Stauungspapille und der pathologischen Veränderungen in dem Raum zwischen äusserer und innerer Opticusscheide. Arch. f. Heilkunde XIV. S. 39. — Hirschberg, Sehnervenveränderung durch intercranielle Schädelfissur. Beiträge zur prakt. Augenheilk. 1876. Berlin. S. 37. — Schüller, G., Beiträge zur Pathologie des Sehnerven. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1881. August. — Stood, Zwei Fälle von Amaurose bei Schädelmissbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. S. 241. — Vossius, A., Ein Fall von neuritischer Sehnervenatrophie etc. mit eigenthümlicher Anomalie der Venen auf der Papille beiderseits bei angeborner Schädeldeformität. Ebd. S. 172. — Ponfick, E., Ueber den Zusammenhang von Schädelmissbildung mit Hirnhautentzündung und angeborner Blindheit. Bresl. ärztl. Zeitschr. Nr. 21. 1886. — Manz, Ueber Schädeldeformität mit Sehnervenatrophie. Ber. d. XIX. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 18. — Kwatzky, Zur Kasuistik der Sehstörungen infolge traumatischer Schädelbeschädigungen. Medizinskoje Obozrenje. 1881. S. 274. — Zuckerkandl, Anatomie der Orbitalarterien. Wien. med. Jahrb. 1876. S. 326. — Ten Cate Hoedemaker, H., Multiple Herdsklerose im Kindesalter. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIII. S. 442. — Leber, Th., Ueber hereditäre und congenital angelegte Sehnervenleiden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVII. 2. S. 249. — Norris, Hereditary atrophy of the optic nerve. Transact. of the americ. ophth. society. Boston 1885. p. 662. — Seitz, Drei Fälle von gemeinsamer Atrophia nervorum opticorum simplex progressiva bei Geschwistern. Inaug.-Diss. Greifswalde 1885. 36 S. — Adler, H., Vortrag über Glioma retinae. Mittheil. des Wien. med. Doct.-Coll. vom 6. März 1882. — Weissenfels, Meningitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Würzburg 1881. — Chiari, Ein Fall von Tuberkulose des N. opticus dexter. Oesterr. med. Jahrb. IV. S. 533. — Sattler, Ueber eine tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven und seiner Scheiden und über Netzhauttuberkulose. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV. 3. S. 127. — Kwatzky, Th., Ein Fall von Endotheliom der äusseren Sehnervenscheide. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 10. — Michel, Ueber eine Hyperplasie des Chiasma und des rechten Nervus opticus bei Elephantiasis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX. 3. S. 145. — Goldzieher, Die Geschwülste des Sehnerven. Ebd. S. 119. — Willemer, W., Ueber eigentliche sich innerhalb der äusseren Scheide entwickelnde Tumoren des Sehnerven. Ebd. XXV. 1. S. 161. — Vossius, A., Das Myxosarkom des N. opticus. Ebd. XXVIII. 3. S. 33. — Wolfheim, P., Ueber die eigentlichen Sehnervengeschwülste. Inaug.-Diss. Königsberg 1887. — v. Graefe, Tumor orbitae et cerebri. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XII. 2. S. 100. — De Vincentiis, C., Osservazioni cliniche ed anatomiche. Glioma dell' estremo intraoculare del nervo ottico. Estratto dal Movimento med.-chirurg. 30 p. (Michel-Nagel, Jahresber. pro 1877. S. 336.) — Straub, M., Die Glioma des Sehorgans. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII. 1. S. 205.

Die angeborenen und erworbenen Anomalien des Sehnerven sind einerseits durch unmittelbar mit Hilfe des Augenspiegels wahrzunehmende Abweichungen der Eintrittsstelle des Sehnerven von ihrem normalen Aussehen, andererseits durch anatomische Veränderungen und funktionelle Störungen gekennzeichnet, welche den Sehnerven an irgend einer Stelle seines peripheren oder centralen Verlaufes treffen können. Nicht regelmässig sind aber Abweichungen von der normalen Beschaffenheit der Sehnervenpapille mit funktionellen Störungen verknüpft.

deren Art und Weise nach gleichen Methoden festzustellen ist, wie dies bei Netzhaut-Erkrankungen stattfindet. Ebensowenig ist aber auch gestattet, aus dem ophthalmoskopisch normalen Aussehen der Sehnervenpapille den Schluss zu ziehen, dass den vorhandenen funktionellen Störungen eine Erkrankung des Sehnerven nicht zu Grunde läge. Nicht selten treten erst nach einem längeren Bestande der funktionellen Störungen Veränderungen des anfänglich normalen Aussehens der Sehnervenpapille hervor, welche alsdann die materielle Grundlage für die Erklärung der Störungen des centralen Sehvermögens, des Gesichtsfeldes, des Farben- und Lichtsinnes bilden können.

I. Angeborne Anomalien.

1) Anomalien der Sehnervenpapille.

Das ophthalmoskopische Bild der Sehnervenpapille zeigt schon unter *normalen Verhältnissen* eine Reihe von *Verschiedenheiten*, welche die *Fläche*, die *Form*, die *Farbe* und die *Begrenzung* betreffen können.

Beim *Neugeborenen* erscheint die Papille grau und arm an kleineren Gefässen; ausserdem ist eine auffallende Pigmentanhäufung in der nächsten Umgebung der Papille bemerkbar. Gewöhnlich wird die Papille als eine leicht glänzende, durch eine gewisse Durchsichtigkeit sich auszeichnende, röthlich weissliche, manchmal mit einem leichten grauen Ton versehene Scheibe beschrieben. Durch die Art und Weise der Gefässordnung, welche bei den Erkrankungen der Netzhaut schon näher beschrieben wurde, ist eine, wenn auch nicht gleichmässige Abtheilung der Eintrittsstelle des Sehnerven in eine äussere und in eine innere Hälfte geschaffen. Die äussere Hälfte hat eine etwas grössere Ausdehnung als die innere aufzuweisen, erscheint etwas weniger rot und etwas flacher als die innere, und häufig sind innerhalb derselben mehr oder weniger regelmässig rundliche graue Fleckchen sichtbar, die als Ausdruck der Lücken des Maschenwerks der Lamina cribrosa angesehen werden. In der Regel ist die Form der Papille eine rundliche, aber nicht genau einem mathematischen Kreise entsprechende; stärkere Abweichungen zeigen sich als quer- und längs-ovale oder schief quer- und längs-ovale Form. Die Begrenzung der Papille ist eine verschiedene; bald wird die Grenze nach dieser oder jener Richtung durch einen *Pigmentstreifen* schärfer hervorgehoben, bald umgiebt sie ein schmaler, weisser, leicht glänzender Saum, der sog. *Skleralstreif* oder die sog. Skleralgrenze, oder es sind Pigment- und Skleralstreif zugleich anzutreffen. Die Pigment- und Skleralgrenze er-

scheinen von verschiedener Breite, teils auch nur partiell und alsdann am häufigsten nach aussen, teils total ringförmig (Pigment- und Bindegewebsring).

Die hauptsächlichsten *angeborenen Veränderungen* der *Sehnervenpapille* beziehen sich auf die *Gestaltung* ihrer *Oberfläche* und ihrer *Farbe*.

a) Veränderungen der Oberfläche der Sehnervenpapille.

Die *Sehnervenpapille* zeigt in der Regel an einer nach dem medialen Rand hin gelegenen Stelle, entsprechend der Stelle des Ein- und Austritts der Gefässe, ein helles, mehr weisslich aussehendes Grübchen von trichterförmiger Gestaltung, welche als *physiologische Exkavation* bezeichnet wird. Die Ausdehnung und Tiefe dieser Einsenkung kann eine sehr verschiedene sein, niemals ist aber die ganze Papille von der Exkavation eingenommen, sondern ein verschieden grosser, centraler Teil der Papille. Meist ist die Form der Exkavation eine wagrecht ovale, seltener eine rundliche oder unregelmässig gestaltete; der Durchmesser der Fläche nach beträgt gewöhnlich $\frac{1}{3}$ der Papille, selten bis zu $\frac{2}{3}$. Die Tiefe ist eine verschiedene; die grauliche Fleckung am Boden der Exkavation rührt von den Maschen der Lamina cribrosa her. Der Rand der Exkavation kann steil oder mehr allmählich abfallen; zeigt die Exkavation steile Ränder, so biegen die Gefässe stark um. Grössere Exkavationen haben wenigstens nach einer Seite, und alsdann nach der Nasenseite, einen steilen Rand.

Manchmal findet sich ausserhalb der Gefässpforte in diesem oder jenem Quadranten der Eintrittsstelle des Sehnerven, wohl ausschliesslich in der äusseren Hälfte, ein nahezu kreisrunder grauer, scharfrandiger Fleck von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ Papillendurchmesser. Solche Veränderungen würden als *atypische Exkavationen* zu bezeichnen sein.

Mit den Vertiefungen der Sehnervenpapille ist in der Regel eine *Abweichung* von der Form verbunden. Die Sehnervenpapille kann beispielsweise derartig *missgestaltet* sein, dass sie, nach unten zugespitzt, eine birnähnliche Form darstellt. Eine Missgestaltung der Papille kann übrigens auch ohne eine Vertiefung vorhanden sein. Die soeben beschriebenen Veränderungen dürften in Verbindung mit einer Störung des Verschlusses der Optikusspalte stehen, eine Annahme, welche ohne Zweifel für die als *Kolobom* des *Sehnerven* bezeichneten Fälle als giltig zu betrachten ist. Indem hinsichtlich der ein Sehnerven-Kolobom überhaupt bezeichnenden Erscheinungen auf S. 445 zu verweisen ist, sei an dieser Stelle betont, dass *allen Fällen* von *Kolobom des Sehnerven eine Exkavation der Sehner-*

venpapille eigentümlich ist. Die Vertiefung betrifft die Papille entweder ganz oder zum Teil, immer aber am ausgesprochensten die Gegend der unteren Partien; meist ist auch eine mehr oder weniger hochgradige Umfangszunahme der Sehnervenscheibe vorhanden. Die Hauptunterschiede machen sich aber bemerkbar in Bezug auf die Anordnung der Netzhautgefässe. In dieser Beziehung lassen sich nach Caspar zwei Gruppen sondern:

1) Die Optikusscheibe in ihren unteren Partien tritt besonders stark nach hinten zurück; von ihrer tiefsten Stelle dabei mehr am unteren Rande entspringen die ganz unregelmässig auftauchenden Gefässe, und 2) die Gefässe kommen in der Mitte oder näher am oberen Rand der Papille zum Vorschein. Auch hier liegt die tiefste Stelle der Exkavation unfern des unteren Randes.

Zur Erklärung der Fälle der 1. Gruppe wird angenommen, dass ein Verschluss der Optikusrinne überhaupt nicht eingetreten ist. Die Centralgefässe kommen, statt in der Axe des Sehnerven zu verlaufen, an dessen unteren eingefurchten Fläche zu liegen. In dieser Anordnung findet auch die Insertion des Sehnerven an den Bulbus statt. In Folge davon zeigt die Sehnerven-Eintrittsstelle einen nach unten offenen Bogen, die Nervenfaserbündel erscheinen nach oben verschoben, die Gefässe befinden sich am unteren Ende der Papille und zwar, da ihre Einscheidung unterblieben ist, in unregelmässiger Verteilung. Durch den intraokularen Druck werden die unteren Teile der Papille stärker nach hinten und unten ausgebuchtet, weil das Nervengewebe fehlt und auch die Bindegewebslagen des mittleren Keimblattes in ihrer Entwickelung zurückgeblieben sind.

Bei der 2. Gruppe wird ein teilweiser Verschluss der Optikusrinne und zwar in ihren centralen Abschnitten angenommen. Die Netzhautgefässe sind eine Strecke weit normal eingescheidet. Erst kurz bevor der Bulbus erreicht wird, hört dies auf; und von hier aus greifen dann dieselben Verhältnisse Platz, welche bei vollkommen ausbleibendem Verschlusse für die ganze Optikusrinne gelten. Demnach fällt die Sehnervenpapille nach hinten unten ab, wie bei den Fällen der 1. Gruppe; im Gegensatze zu diesen ist aber der Gefässeintritt ein normaler, ja es können sogar die Gefässe, wenn die Ausbuchtung des unteren Teiles der Sehnervenscheibe einen hohen Grad erreicht, nach der oberen Seite verlagert erscheinen. Tauchen einzelne Gefässe aus der Tiefe der Exkavation auf, so liegt die Möglichkeit vor, dass hier, wo nur paraliastische Gewebe die Begrenzung bilden, von ihnen aus Gefässverzweigungen in die Netzhaut eintreten.

Diesen beiden Gruppen reihen sich die seltenen Fälle an, in

welchen der Sehnerv an seinem peripheren Ende eine Trichter- oder Ampullenform darbietet, und der Umfang des skleralen Foramen nervi optici dementsprechend eine bedeutende Zunahme erfährt, ja die Norm um beinahe das 20fache übertreffen kann. Die Centralpartien der Optikusscheibe sind am stärksten vertieft und kommen die Gefässe im Kolobom schon getrennt, aber ziemlich regelmässig um das Centrum gruppiert zum Vorschein. Der Boden der Exkavation ist leicht grau gefärbt oder aus verschieden gefärbten Partien gebildet, die zugleich ein verschiedenes Niveau verraten. Das Sehvermögen ist sehr herabgesetzt oder erloschen. Als Komplikationen finden sich chorio-retinitische Veränderungen. Die Störung scheint nur einseitig vorzukommen. Zur Erklärung dieser Fälle wird angenommen, dass es in der Tiefe der Spalte nicht zur Vereinigung der einander gegenüberliegenden Wandflächen gekommen ist, sondern nur die Kanten verwachsen sind. Aus dem Sehnerven wird alsdann ein Schlauch werden, an dessen Wänden die Centralgefässe verlaufen. Die Tiefe des Trichters hängt davon ab, wie weit die Anomalie sich nach hinten erstreckt, später wird durch den intraokularen Druck der Trichter mehr und mehr ausgedehnt. Der Anstoss zu dieser Trichterbildung könnte teils in einer abnorm starken Ausbildung des im Sehnerven eingeschlossenen mesodermalen Gewebe, teils in einer zu schwachen Anlage der das periphere Ende des Sehnerven einhüllenden Kopfplattenpartien gesucht werden. Auch wäre daran zu denken, dass die Rinne anfänglich, wenn auch verspätet, in ihrer ganzen Tiefe geschlossen war, später jedoch, weil dem Sehnerv die sonst durch seine Scheide gebotene Stütze mangelte, die Spalte dem intraokularen Druck nachgab und allmählich mehr und mehr auseinander wich. Die chorio-retinitischen Veränderungen dürften wohl als die primär intra-uterin aufgetretenen Störungen anzusehen sein, und wären alsdann zu einer Zeit entstanden, in welcher der Verschluss der Rinne im Anteil des Sehnerven noch nicht eingetreten war.

Eine besondere Form der Missbildung der Sehnervenpapille wurde von Eversbusch beobachtet. Auf einem hochgradig schwach- und kurzsichtigen Auge war von einer Andeutung einer Lamina cribrosa oder einer physiologischen Vertiefung des Sehnerven-Querschnittes nicht das Geringste wahrzunehmen. Die Sehnerven-Eintrittsstelle bot eine dreieckige Form mit starker Vertiefung dar. Der Grund der Vertiefung war ein sehr unebener, in mehrere von einander ziemlich scharf getrennte Flächen geteilt. Allen aus der Papillengrube austretenden Gefässen war die Eigentümlichkeit gemeinsam, dass sie schon nach kurzem Verlaufe in einer peripapillären Zone verschwanden, da die Umgebung des Sehnerveneintritts mit markhaltigen Ner-

verfasern bedeckt war, um erst in einiger Entfernung wieder sichtbar zu werden. Auch die Gegend der Macula war von markhaltigen Fasern umgeben und liess wegen mangelnden Netzhaut-Pigmentes die grösseren Chorioidealgefässe deutlich erkennen. Diesen Veränderungen an der Macula entsprach ein centrales Skotom. Ausserdem waren zahlreiche Trübungen des Glaskörpers sowie Pigmentveränderungen im Augenhintergrunde sichtbar — Abweichungen, welche als Produkte einer fötalen Chorio-Retinitis aufgefasst werden. Da die Lamina cribrosa nicht wahrzunehmen war, so musste die Entwickelungsstörung etwa zu einer Zeit eingetreten sein, da die Bildung der Lamina überhaupt noch nicht begonnen hatte, oder es musste ihre Weiter-Entwickelung frühzeitig gehemmt worden sein. Hiebei ist darauf hinzuweisen, dass die erste Andeutung einer Lamina cribrosa im 5. Lebensmonate beobachtet wird. Nach der Ansicht von Eversbusch wurde durch die Einwirkung des intraokularen Druckes der in der Rinne des Optikus liegende Gefässstrang von den ihn umgebenden peripheren, die Anlagen der nervösen Elemente enthaltenden Schichten des Optikus derartig abgedrängt, dass zwischen ihm und den Optikuspartien ein sich unregelmässig trichterförmig nach hinten verjüngender Spaltraum entstehen musste. Aus denselben Ursachen musste auch das chorioideale und sklerale Foramen nervi optici entsprechend grösser ausfallen, als unter normalen Entwickelungsverhältnissen. Das Vorhandensein von markhaltigen Nervenfasern könnte dem Fehlen eines bildungsbeschränkenden Faktors, nämlich der Lamina cribrosa, zugeschrieben werden.

Schliesslich habe ich noch das Vorkommen einer zapfenartig in der Höhe von $\frac{1}{2}$ mm in den Glaskörper hineinragenden Sehnervenpapille zu erwähnen, welche ich bei der anatomischen Untersuchung des Auges eines Mikrocephalen beobachten konnte. Die einzelnen Nervenfasern waren, ebenso wie die Lamina cribrosa, normal gebildet. Als veranlassende Ursache dürfte ein mechanischer Zug anzusehen sein, welcher von Seiten einer Arteria hyaloidea persistens unter gleichzeitiger Faltenbildung der Netzhaut ausgeübt wurde (vergl. Abschnitt: Krankheiten der Netzhaut, S. 478).

b) Veränderungen der Farbe der Sehnervenpapille.

Eine angeborne bläuliche Verfärbung der Sehnervenpapille auf beiden Augen bei gleichzeitigem normalen Sehvermögen wurde in der Form zahlreicher Flecken beobachtet, welche central einen geringeren Querdurchmesser und eine dunklere Färbung darboten, sich nach der Peripherie allmählich ausbreiteten und daselbst bedeutend lichter gefärbt waren. Die Flecken bestanden aus sehr feinen, besonders in

ihrem Beginne in der Optikusmitte scharf ausgeprägten, dicht zusammengedrängten Streifen, die in ihrem weiteren Verlaufe der Ausbreitung der Optikusfasern entsprachen. Die blaue Streifung hörte rings am innern Rande des Bindegewebsringes auf, ohne jedoch daselbst eine scharfe Grenzlinie zu bilden. Die blauen, büschelartig angeordneten Flecke waren teilweise durch eine weissliche Zwischensubstanz von einander getrennt, welche in der Sehnervenmitte die grösste Breite besass, in ihren radiären Ästen aber gegen die Peripherie zu schmäler wurde. Schmale, gleichmässig weisslich gefärbte, bandartige Streifen begleiteten die Wandungen der Centralgefässe bis zu ihrem Uebergang in die Netzhaut.

Graublänliche Fleckungen von geringem Umfange kamen manchmal an einzelnen Stellen der Sehnervenpapille zur Wahrnehmung, ebenso *begrenzte Pigmentierungen**) derselben; letztere wurden auch bei Mikrocephalie und Idiotismus beobachtet. In den bekannt gewordenen Fällen erschienen die Gefässe an ihrer Austrittsstelle von dichten, büschelförmigen, schwarzen Streifen eingehüllt, die ungefähr das centrale Drittel der Papille bedeckten. Auch an der Grenze des Sehnerven zeigte sich noch ein wenig Pigment.

Einer *eigentümlichen dunklen Färbung* der Sehnervenpapille bei *Albinotischen* wurde bereits bei der Darstellung des *Albinismus* gedacht. Doch werden dunkelgraurote Färbungen der Papille auch bei *dunkel pigmentiertem Augenhintergrunde* wahrgenommen; alsdann kann sich die Sehnervenpapille wenig von ihrer Umgebung abheben. In solchen Fällen waren die Gefässe innerhalb der Papille von breiten Zügen eines weissen, hellglänzenden Gewebes eingefasst, welches in der Mitte der Papille zu einer grossen, weissen, sternförmigen Platte verschmolz. Aus der Mitte dieser Platte entsprangen die Arterien und unter ihrem Rande tauchten die Venen in die Tiefe.

In den seltenen Fällen einer *angebornen Sehnervenatrophie* erscheint die Sehnervenpapille gleichmässig *grau* oder *grauweisslich verfärbt*, scharf begrenzt, und sind die Arterien mehr oder weniger verengt, die Venen manchmal etwas ausgedehnt. Die Verengerung der Gefässe, zumal im späteren Alter, kann eine so bedeutende sein, dass sie über die Eintrittsstelle des Sehnerven hinaus bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht verfolgt werden können; letztere wird überdies durch hochgradigen Nystagmus erschwert. Wohl ausnahmslos besteht vollständige Blindheit.

In diesen Fällen spielen nicht selten Blutsverwandtschaft oder Heredität eine Rolle, auch können Sehnervenatrophie und Retinitis pig-

*) Vergl. Liebreich, Atlas der Ophthalmoskopie. Berlin. Hirschwald 1885. 3. Auflage. Tafel XII. Fig. 5.

mentosa nebeneinander bei mehreren Mitgliedern einer Familie vorkommen. Manchmal besteht ein Hydrocephalus oder eine hochgradige Verbildung der Schädelknochen; am wahrscheinlichsten erscheint alsdann als vermittelndes Moment eine chronische Lepto- oder Pachy-Meningitis des Gehirns und des Sehnerven. In dieser Beziehung ist auf einen Befund von Jürgens*) zu verweisen, welcher bei einem totgeborenen hereditär-syphilitischen Kinde auch in der Umgebung des Chiasma eine starke, fibröse, Verdickung der weichen Hirnhaut fand. Zu erwähnen ist noch, dass Leber**) bei einer angeborenen Blindheit sklerotische Herde mit massenhaften Corpora amylacea in beiden Hinterhauptslappen fand.

2) Anomalien des Sehnerven in seinem Verlaufe.

a) Varietäten.

Als Varietäten erscheinen die bei Autopsien zufällig und sehr selten zur Beobachtung kommenden sog. Optikus-Teilungen. Stilling fand lose aufliegend auf der unteren Fläche des linken Tractus opticus einen zweiten dünnen Strang. Derselbe entsprang mit mehreren Wurzeln von der unteren Fläche des Corpus geniculatum laterale und nahm gegen das Chiasma hin ein zweites Bündel auf, welches von der Substantia perforata ausging. Von da ab teilte sich das Bündel in 4 Teile: 3 davon verliefen an der äusseren Seite des linken Sehnerven in einer besonderen Scheide bis zum Auge, der 4. Strang ging zum rechten Sehnerven. Önodi beschrieb einen im Winkel zwischen Tractus und Nervus opticus gegen die laterale Seite des Nerven zu verlaufenden Nervenstamm, welcher mit zwei Wurzeln seinen Ursprung nahm. Die schwächere, ½ mm dicke Wurzel trat 6 mm von dem Corpus geniculatum entfernt aus der Furche zwischen Tractus und Pedunculus hervor, zog anfangs an der medialen Seite, dann an der ventralen Oberfläche des Tractus hin, wo sie mit der zweiten, 1 mm dicken Wurzel sich vereinigte, welche letztere aus dem Gebiete zwischen Tractus opticus und Tuber cinereum entsprang. Der aus diesen 2 Wurzeln gebildete Nervenstrang trat durch das Foramen opticum in die Augenhöhle und zerfiel an der lateralen Seite des N. opticus in 2 Aeste; diese vereinigten sich im mittleren Drittel des intrakraniellen Teiles des N. opticus wieder zu einem Stamme, welchem sich ein Faden des Plexus caroticus internus anschloss. 4 mm nach vorn von dieser Vereinigung drang er in die laterale Seite des N. opticus ein.

*) Jürgens, R., Ueber Syphilis des Rückenmarkes und seiner Häute. Charité-Annalen. X. S. 729. XVI. S. 264.

**) Leber, Th., Ueber die Entstehung der Amyloidentartung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV. 1. S. 328.

Ich selbst hatte Gelegenheit, die Spaltung eines Sehnerven in seinem intrakraniellen Teil zu beobachten. Der Sehnerv war durch einen bindegewebigen, von der Pia ausgehenden Fortsatz in 2 Hälften geteilt; die kleinere Hälfte war temporal, die grössere medial gelegen. Die Breite des Fortsatzes betrug c. 1 Millimeter und erstreckte sich die Teilung bis in die entsprechende Hälfte des Chiasma. Alle Nervenfasern waren markhaltig.

Als eine äusserst seltene und bis jetzt nur einmal sicher festgestellte Varietät erscheint der Mangel des Chiasma. Der Sehnerv jeder Seite ging direkt in den entsprechenden Tractus über.

b) Entwickelungs- und Wachstumshemmungen, sog. Atrophien.

Die Entwickelungs- und Wachstumshemmungen des Sehnerven sind abhängig einerseits von Störungen in der Entwickelung des Gehirns beziehungsweise der für den centralen Verlauf des Sehnerven in Betracht kommenden Gehirnpartien, andererseits von solchen in der Bildung des von dem Sehnerven versorgten peripheren Endorganes, des Auges. In der Regel wird die ungenügende Ausbildung des Sehnerven, des Chiasma und des Tractus als Atrophie bezeichnet, wobei angenommen wird, dass die genannten, in ihrer Entwickelung zurückgebliebenen Teile ein weiteres Wachstum nicht mehr erfahren haben oder zum mindesten ein nur kümmerliches. Mit dem Begriffe der Atrophie verbindet sich gewöhnlich auch die Vorstellung, dass die einzelnen Sehnervenfasern ihre Markscheide entbehren und diejenigen Merkmale darbieten, welche eine erworbene Atrophie kennzeichnen. Hiebei sind folgende Punkte hervorzuheben: 1) die Fasern des Tractus opticus wachsen in den Augenblasenstiel entsprechend einer vollkommenen Kreuzung im Chiasma von hinten und oben her ein und füllen denselben, soweit er noch hohl ist, anfangs nur in den äusseren Teilen, im weiteren Verlaufe dagegen da, wo der Stiel solid geworden ist, auch im Innern in seiner ganzen Dicke und Breite aus; 2) ein makroskopisch graues, transparentes, plattes Aussehen des Sehnerven gestattet nicht den Schluss, dass die Markscheiden allen Nervenfasern mangeln. Eingehende Untersuchungen haben gezeigt, dass in den Sehnerven, dem Chiasma und den Traktus des Menschen schon unmittelbar post partum sicherlich zahlreiche markhaltige Nervenfasern mikroskopisch sichtbar sind, welche sich durch geringes Kaliber und durch ziemlich starke Varikositäten auszeichnen und im Allgemeinen in den Traktus am reichlichsten anzutreffen sind, während makroskopisch die Sehnerven grau-rötlich erscheinen, ein Chiasma kaum wahrzunehmen und die Stelle des Traktus eben angedeutet ist. Häufig ist aber auch beim Neuge-

kennen eine schon markweisse Färbung der Traktus anzutreffen, während Chiasma und Sehnerven ein noch vollkommen gleichmässiges, grau-gallertiges Aussehen aufzuweisen haben. Erst im extra-uterinen Leben kommt es zu einer völligen Bildung der Markscheide in allen Nervenfasern der Traktus, des Chiasma und der Sehnerven.

In Fällen von angeborner ungenügender Entwickelung oder krankhafter Veränderung des Gehirns (Anencephalus oder Hydrocephalus) ist am Chiasma oder an den Traktus oder an einem der Traktus nur eine höchst mangelhafte Ausbildung zu bemerken. In dieser Beziehung sind die von Hadlich mitgeteilten Beschreibungen lehrreich. Bei einem Kinde mit Lippen- und Gaumenspalt und einem Mangel der Lamina cribrosa sowie der Crista des Siebbeins war das Chiasma dünn und platt, die Divergenz der Nervi und Tractus optici sehr gering. Die Thalami optici, deren Polster gänzlich mangelte, waren verwachsen, ebenso die Corpora geniculata externa, während die Corpora geniculata interna sehr klein waren. Die Tractus optici waren ganz rudimentär und verstrichen völlig vor der sonst vom Corpus genicul. extern. eingenommenen Stelle. Im 2. Falle zeigte ein 20tägiges Kind einen medianen Lippenspalt; Zwischenkiefer, Septum narium, Nasenbeine, Nasenmuscheln, Siebbein mit Crista fehlten. Die linke Grosshirnhälfte war grösser als die rechte, die Verwachsung der Hemisphären eine vollständige; die Gefässe an der Basis waren unregelmässig entwickelt. Vom Chiasma war nur die vordere Hälfte vorhanden, die hintere samt den Traktus mangelte völlig. Im verwachsenen 3. Ventrikel waren nur die Sehhügel aufzufinden, Pulvinar derselben, sowie Corpus geniculatum externum fehlten. Die mangelhafte Entwickelung der Traktus, welche selbständig aus dem Rande des Zwischenhirns entstehen, wird in innige Beziehung zu derjenigen der bezeichneten Gehirnteile gebracht und als Ursache hiefür angeführt: 1) frühzeitige Verwachsung der Wände des 3. Ventrikels, in deren Substanz sich die Traktus bilden, und 2) Zerstörung des Abschlusses der medianen Wand des Seitenventrikels der Hemisphärenblase zwischen Fornix einerseits und der am Rande sich hinziehenden Stria cornea andererseits.

Hat die Entwickelung des Auges eine hochgradige Störung erfahren, und bietet das Auge den Zustand eines Anophthalmus dar, so erscheint der dazu gehörige Sehnerv schmal und von grau-röthlichem, transparentem Aussehen. Hiebei ist ausdrücklich hervorzuheben, dass unter Anophthalmus nicht ein vollständiges Fehlen des Auges zu verstehen ist, sondern das Vorhandensein eines Rudimentes eines solchen in verschiedener Ausbildung, selbst nur in der Form einer kleinen Blase. Nach den vorliegenden Untersuchungen verhal-

ten sich Sehnerv, Chiasma und Traktus bei ein- oder doppelseitigem Anophthalmus gerade so, als wenn bei einem neugeborenen Tiere zum Zwecke des Experimentes ein beziehungsweise zwei Augen unmittelbar nach der Geburt entfernt worden sind. Die entsprechenden experimentellen Ergebnisse sind daher an dieser Stelle anzuführen.

Bei einseitiger Enukleation eines Auges beim neugeborenen Tiere zeigt, wenn die Untersuchung des einige Wochen oder Monate später getöteten Tieres vorgenommen wird, der entsprechende Sehnerv eine hochgradige Verschmälerung und eine grau-transparente Beschaffenheit. Das Chiasma ist vollkommen normal gebildet und von gleichmässig weisser Färbung, der entgegengesetzte Traktus erscheint völlig weiss, nur eine Spur schmäler und etwas flacher als der gleichseitige, besonders an der Abgangsstelle vom Chiasma.

Ganz anders stellen sich unter gleichen Verhältnissen Sehnerv, Chiasma und Traktus dar, wenn eine doppelseitige Enukleation ausgeführt wurde. Beide Sehnerven sind sehr dünn, grau und von fast glasig-transparentem Aussehen. Ein Chiasma ist kaum angedeutet, an dessen Stelle befindet sich ein schmaler weisser Streifen in der Form einer Kommissur, welche zu beiden Seiten entsprechend der Lage der Traktus sich unmittelbar fortsetzt und verbreitert. Infolge der flachen Beschaffenheit erscheint die beschriebene Kommissur wie in die graue Gehirnsubstanz eingebettet, und die grauen, dünnen Sehnerven machen den Eindruck, als seien sie in den weissen Streifen hineingesteckt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt bei einseitiger Enukleation in dem entsprechenden Sehnerven noch einzelne markhaltige Nervenfasern, normale Verhältnisse im Chiasma und in dem Traktus derselben Seite, in dem Traktus der entgegengesetzten Seite ein geringeres Kaliber der einzelnen Nervenfasern. Zugleich erscheint die an der dorsalen Seite des Chiasma und des Traktus unmittelbar den genannten Teilen anliegende Gudden'sche Kommissur völlig ausgebildet.

Bei doppelseitiger Enukleation findet sich an der Stelle des Chiasma und des Traktus eine mächtige Entwickelung einer kommissurenartigen Anhäufung von markhaltigen Nervenfasern, es ist dies die Gudden'sche Kommissur, mit welcher die feinen atrophischen teilweise noch mit einer dünnen Markscheide versehenen Nervenfasern des Chiasma und des Traktus sich so vermischen, dass eine Trennung der letzteren, sowie überhaupt das Erkennen des Vorhandenseins solcher nur schwer möglich wird.

Bekanntlich hat die Gudden'sche Kommissur nichts mit den Sehnervenfasern im Chiasma zu thun und sie tritt im vorliegenden Falle in besonderer Mächtigkeit wohl deswegen hervor, weil sie die Stelle des Chiasma und der Traktus so gut als möglich auszufüllen bestimmt

ist. Wie bei einseitiger Enukleation, so sind auch bei doppelseitiger noch einzelne markhaltige Nervenfasern in den Sehnerven einige Monate nach der Enukleation aufzufinden.

Aus dem Mitgeteilten geht die merkwürdige Thatsache hervor, dass eine einseitige Entfernung des Auges keinen Einfluss auf die Entwickelung des Chiasma und der Traktus ausübt, dagegen eine Enukleation beider Augen das Wachstum von Chiasma und Traktus im Sinne einer Markscheidenbildung oder einer Zunahme der Zahl der Nervenfasern aufhebt. So würde im ersteren Falle der Vorgang der Markscheidenbildung in absteigender Weise, von dem Centrum nach der Peripherie, bis in das Chiasma hinein ungehindert sich vollziehen, im zweiten Falle vollkommen aufhören, nachdem die Läsion stattgefunden hat. Wenn einzelne markhaltige Nervenfasern in den Sehnerven angetroffen werden, so ist zu berücksichtigen, dass die Sehnerven zu einer Zeit verletzt worden sind, in welcher schon Markscheiden und zwar intrauterin gebildet waren. Der Sehnerv ist zunächst einfach in dem Zustand desjenigen Entwickelungsgrades seiner Markscheiden stehen geblieben, in welchem ihn die Läsion getroffen hat; allmählich nimmt aber die Zahl der intra-uterin schon gebildeten markhaltigen Nervenfasern ab, es tritt eine, und zwar eine aufsteigende, Atrophie hinzu.

Wie für das Tier, so erachte ich auch für den Menschen eine vollständige Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma als anatomisch nachgewiesen, wobei aber das Verhalten des Chiasma und des entgegengesetzten Traktus nach Enukleation eines Auges beim neugeborenen Tiere nicht zur Entscheidung der Frage verwertet werden kann, ob im Chiasma eine vollständige oder unvollständige Kreuzung stattfindet. Erst der gleiche operative Eingriff beim erwachsenen Tiere oder eine lange bestehende einseitige Phthisis bulbi beim Menschen zeigt, dass die Erscheinungen der aufsteigenden Atrophie oder Degeneration durch das Chiasma hindurch nur in den entgegengesetzten Traktus sich geltend machen, was eine vollständige Kreuzung im Chiasma voraussetzt. Hervorzuheben ist, dass weder ein- oder doppelseitige Enukleation beim neugeborenen Tiere die Entwickelung der Occipitallappen hemmen, noch Zerstörungen der Occipitallappen sowohl beim neugeborenen als beim erwachsenen Tiere Traktus, Chiasma, Sehnerv in ihrer Ausbildung aufhalten oder zu einer Degeneration derselben führen. Ebensowenig ist in Fällen von Anophthalmus eine Veränderung der Occipitallappen oder der grossen Gehirnganglien nachzuweisen.

Dass beim einseitigen Anophthalmus die Verhältnisse sich in gleicher Weise darstellen, wie bei einseitiger Enukleation, und sich ein-

fach übertragen lassen, beweist ein von mir untersuchter Fall. Bei einem ungefähr 4 Monate alt gewordenen und mit einer linksseitigen Hasenscharte und einem Palatum fissum behafteten Kinde fand sich als linkes Auge ein ungefähr erbsengrosser, rundlicher Körper von weicher Konsistenz, auf seiner Vorderfläche mit Bindehaut überzogen, und ungefähr entsprechend der Mitte der Lidspalte mit einer Querspalte versehen. In der Tiefe der Querspalte war eine geringe schwärzliche Pigmentierung sichtbar, und aus derselben entleerte sich bei mässigem Druck eine seröse, helle Flüssigkeit.

Die Autopsie ergab den linken Sehnerven auf das hochgradigste verschmälert und von transparenter grauer Beschaffenheit, so dass er überhaupt nur bei genauestem Zusehen entdeckt werden konnte. Gegen die weisse Färbung des normal gebildeten Chiasma setzte sich der Nerv ungemein scharf ab und war in seinem intraorbitalen Verlaufe bis zu seiner Einpflanzung in den beschriebenen erbsenförmigen Körper zu verfolgen. Die beiden Traktus erschienen weiss gefärbt, der rechte war vielleicht etwas flacher. Mikroskopisch war die geringe Entwickelung des linken Sehnerven bis zum Uebergang in das Chiasma ausgesprochen.

Ausdrücklich ist darauf hinzuweisen, dass, wenn in Fällen von beiderseitigem Anophthalmus von einem Fehlen des Chiasma oder der Traktus oder beim einseitigen Anophthalmus über einen Mangel des Nervus opticus der entsprechenden Seite berichtet wird, das feine, dünne, von seiner Umgebung durch sein grau-transparentes Aussehen wenig zu unterscheidende Bündel, welches den N. opticus darstellt, leicht übersehen werden kann. Ebenso kann dies hinsichtlich des Chiasma, der Traktus und der Nervi optici bei doppelseitigem Anophthalmus der Fall sein, welche den gleichen Zustand, wie nach stattgehabter doppelseitiger Enukleation bei einem neugebornen Tiere darbieten. Um so mehr wird eine Täuschung möglich sein, wenn die Gehirnsubstanz bereits eine hydroseröse Veränderung erfahren hat.

Fehlen bei einem Anophthalmus oder Mikrophthalmus wirklich *Chiasma* oder *Traktus*, so ist anzunehmen, dass zu *gleicher Zeit Entwickelungsstörungen* des *Gehirns* und des Auges stattgefunden haben.

In einem von Hans *Virchow* untersuchten Falle war ein angeborener Hydrocephalus internus mit beiderseitiger Mikrophthalmie verknüpft. An der lateralen Seite des linken Optikus fand sich ein 6 mm langer, rundlicher, blasenartiger, mit klarer Flüssigkeit gefüllter Körper. Das rechte Auge setzte sich am hinteren Pol in einen dicken Stiel fort, und statt des Sehnerven fand sich eine Scheide, welche ein dickes Gefäss zu enthalten schien und deren lateralen Seite ein gleichfalls

weicher, grauer Körper, grösser als am linken Auge, anlag. Eine grosse Blase, welche einerseits mit der Schädelbasis, andererseits mit der Hirnbasis verwachsen war, nahm die Gegend vor dem Chiasma ein. Die mit der Schädelbasis zusammenhängenden Teile der Blase waren mit den beiden Foramina optica verbunden und an dieser Stelle pigmentiert. Das pigmentierte Gewebe zeigte eine Mosaik von polygonalen Zellen, ähnlich dem Pigmentepithel der Netzhaut. Links war ein weisser Stumpf in der Gegend des Nervus opticus bemerkbar. Vom Chiasma und von den beiden Tractus war keine Spur wahrzunehmen; auch fehlten die Corpora candicantia, und die Hirnstiele flossen fast ineinander, indem zwischen ihnen eine kaum bemerkbare Vertiefung an der Stelle der Substantia perforata posterior vorhanden war. Infundibulum und Stiel der Hypophysis waren gut ausgebildet, die Substantia perforata anterior war auf der rechten Seite von unten her eingedrückt, auf der linken Seite sprang aus der Gegend der Substantia perforata eine Masse hervor, in welche das Chiasma und der intrakranielle Teil des linken Sehnerven aufgegangen zu sein schienen. Die Veränderungen, insbesondere der Hydrocephalus internus, waren infolge einer intra-uterin verlaufenen Leptomeningitis entstanden; zugleich wird im Hinblick auf die in die Wand der oben erwähnten Cyste eingesprengten Faserzüge des Sehnerven und das vorhandene pigmentierte, epithelartige Gewebe der Anschauung Ausdruck verliehen, dass die Augenblase, während sie noch in offener Verbindung mit der Hirnblase stand, Störungen zu erleiden hatte, die zu einer Abspaltung einzelner Bestandteile führten.

Schliesslich ist des **Verhaltens des Sehnerven bei Cyklopie** zu gedenken. Entweder sind nur die Durascheiden des Sehnerven miteinander verschmolzen, oder aus zwei getrennten Nerven entwickelt sich im weiteren Verlauf am Boden der Schädelhöhle ein einziger dicker Strang, womit häufig eine Verschmelzung der Grosshirnhemisphären der Thalami optici u. s. w., sowie der Gehirnventrikel verbunden ist. Ausser diesen Störungen will **Cleland** bei einem menschlichen Cyklopen einen einzigen Grosshirnschenkel gesehen haben und auf jeder Seite desselben, entsprechend dem Verlauf der Tractus optici, eine kleine Erhebung, welche aber keine Nervenfasern enthielt, sondern eine verdickte Arachnoidea darstellte. Auch soll ein Optikus nicht zu bemerken gewesen sein, obwohl der Augapfel gut entwickelt war.

Regelmässig findet sich bei Cyklopie ein Mangel der Riechnerven.

II. Erworbene Anomalien.

Die **erworbenen Anomalien** der Sehnerven im **kindlichen Lebensalter** sind in der weitaus grössten Anzahl der Fälle

durch Erkrankungen des Gehirns bedingt. In anatomischer Beziehung ist, wie bei den Erkrankungen des Gehirns, so auch bei denjenigen des Sehnerven zwischen Veränderungen der Umhüllungshäute und solchen der Nervensubstanz zu unterscheiden. Denn der Sehnerv wird von der Fortsetzung der drei Gehirnhäute umgeben, nämlich der Dura, Arachnoidea und Pia, und die durch die Umhüllungshäute gebildeten Zwischenräume des Gehirns und des Sehnerven stehen miteinander in unmittelbarer Verbindung. Die Erkrankungen der Meningen, die Ausdehnung und stärkere Füllung des subduralen Raumes und der subarachnoidealen Räume des Sehnerven sind im kindlichen Lebensalter die weitaus überwiegenden und werden durch akute oder chronische Meningitiden des Gehirns (Pachy- und Leptomeningitis), sowie durch Steigerungen des intrakraniellen Druckes hervorgerufen. In der grössten Mehrzahl der Fälle entstehen die genannten Erkrankungen des Sehnerven auf der Basis einer tuberkulösen Infektion des Gehirns und seiner Umhüllungshäute; in weit wenigeren Fällen sind sie hervorgerufen durch Sarkome und Abscesse des Gehirns, ferner durch Hydrocephalus internus, oder durch Meningitiden, von anderen Ursachen, als von tuberkulöser Infektion herrührend, wie in Folge von hereditärer Lues, und schliesslich durch Veränderungen der Schädelknochen. Im Vergleich mit den Sehnerven-Erkrankungen bei Erwachsenen sind die primären Veränderungen der Sehnervensubstanz im kindlichen Lebensalter als seltene zu bezeichnen, am häufigsten finden sich noch sklerotische Herde, wie an verschiedenen Stellen der Gehirnsubstanz, so auch an diesem oder jenem Abschnitte des peripheren oder centralen Sehnerven-Verlaufes. In mikroskopischer Beziehung verhält sich die Sehnervensubstanz bei den chronischen wie bei den frischen Erkrankungen ähnlich wie die Gehirnsubstanz.

In dem weiteren Verlaufe können allerdings Erkrankungen der Umhüllungshäute des Sehnerven eine Veränderung der Sehnervensubstanz herbeiführen und umgekehrt; so kann beispielsweise eine chronische Leptomeningitis des Sehnerven allmählich eine Degeneration der Sehnervensubstanz bedingen. Nichtsdestoweniger ist hinsichtlich des anatomischen Ausgangspunktes die strenge Scheidung zwischen Erkrankungen der Umhüllungshäute und der Nervensubstanz des Sehnerven festzuhalten. Auch ist das verschieden geartete ophthalmoskopische Bild der Eintrittsstelle des Sehnerven geeignet, die gleiche Trennung, wenigstens in den frischen Stadien, in klinischer Hinsicht durchzuführen; man begegnet Veränderungen der Sehnerven-

Papille, welche als *Gefäss-Stauung, Entzündung* und *Atrophie* bezeichnet werden. Der *Gefäss-Stauung* und der *Entzündung* liegen in der Regel *intrakranielle Drucksteigerungen* und *meningeale Veränderungen* zu Grunde, der *primären Atrophie Erkrankungen* der *Sehnervensubstanz*, wobei die Abblassung der ganzen Sehnervenscheibe, ihre graue Färbung und ihre scharfen Grenzen, sowie das Fehlen einer veränderten Füllung von Arterien und Venen als besondere Kennzeichen dienen. Die beschriebenen Veränderungen werden unter dem Namen der *grauen Atrophie* zusammengefasst. Sobald aus einer anfänglichen Gefässstauung und Entzündung eine *sekundäre Atrophie* der Sehnervenpapille sich entwickelt, so fällt es um so schwerer, besonders wenn die Atrophie schon längere Zeit eingetreten ist, einen Unterschied zwischen der *primären* und *sekundären* Erkrankung der *Sehnervensubstanz* zu erkennen. Immerhin ist die sog. *meningeale* oder *sekundäre Atrophie* der Papille durch ein trüberes oder undurchsichtigeres Aussehen, sowie durch eine weissliche Färbung mit häufig noch stark ausgeprägten Stauungserscheinungen an den venösen Gefässen ausgezeichnet und wird eine *weisse Atrophie* genannt. Dies zu beachten, erscheint um so wichtiger, da in einer Reihe von Fällen nicht das entzündliche, sondern erst der Uebergang in das atrophische Stadium oder letzteres selbst zur Beobachtung gelangt.

Mit den Veränderungen des Sehnerven und seiner Umhüllungshäute sind *funktionelle Störungen*, wie Herabsetzung der centralen Sehschärfe, Einschränkungen des Gesichtsfeldes und Farbenblindheit verknüpft, und in *pathologisch-anatomischer* Hinsicht auf einen mehr oder weniger hohen Grad von *Kompression* und *Degeneration* zurückzuführen, welche die Nervensubstanz erfährt.

Topographisch-anatomisch kann die Läsion an den verschiedensten Stellen des peripheren und centralen Verlaufes des Sehnerven sich entwickeln; es ist daher mit der Möglichkeit zu rechnen, dass erst im späteren Verlaufe der Erkrankung eine Veränderung der Eintrittsstelle des Sehnerven ophthalmoskopisch sichtbar wird, nachdem schon kürzere oder längere Zeit funktionelle Störungen vorausgegangen sind. Besonders muss betont werden, dass in einer Reihe von Fällen die geschilderten *Veränderungen der Sehnervenpapille, Cirkulationsstörung, Entzündung, Atrophie* die ersten, und zugleich auch die *objektiven Zeichen einer Gehirnerkrankung* bilden oder die Diagnose einer solchen stützen. Dabei soll aber auch ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass die sonstigen Gehirnerscheinungen einen sehr wesentlichen Beitrag zur

richtigen Auffassung der ophthalmoskopischen Veränderungen hinsichtlich des anatomischen Ausgangspunktes zu liefern vermögen.

1) Cirkulationsstörungen der Sehnervenpapille, sog. Stauungspapille.

Die allgemeinen Erscheinungen, aus welchen sich im *Anfange* der Erkrankung das *ophthalmoskopische Bild* der sog. *Stauungspapille* wie bei Erwachsenen, so auch im kindlichen Lebensalter zusammensetzt, sind einerseits *arterielle Anämie* und *venöse Stauung*, andererseits *Schwellung* und *Trübung* des Gewebes an der Eintrittsstelle des Sehnerven. Die arteriellen Gefässe zeigen eine schwache Füllung und einen breiten Reflexstreifen, die grösseren venösen Stämme sind stark verbreitert, geschlängelt, tief dunkelrot gefärbt und entbehren des normalen sog. Venenpulses, die schmälern, unter normalen Verhältnissen ophthalmoskopisch wenig oder kaum sichtbaren venösen Verzweigungen treten wegen ihrer stärkeren Füllung und Schlängelung deutlich hervor. An der Papille ist eine mehr oder weniger beträchtliche, steil nach der umgebenden Netzhaut abfallende Erhebung, eine stark grau-rötliche, manchmal in's Violette spielende Färbung und eine wie durch einen grauen Saum abgegrenzte Verdeckung der Kontour ausgesprochen.

Im *weiteren Verlaufe* der Erkrankung sind oft in der Mitte der Papille keine Gefässe mehr zu erkennen, sondern erst gegen die Peripherie. Wo die Arterien wiederum sichtbar werden, erscheinen sie noch stärker verengt, als im Anfange der Erkrankung, gestreckt und blass, während die Venen, mit einem blassen, zugespitzten Ende beginnend, eine ungewöhnlich tief dunkelrote Farbe sowie sehr ungleiche Breitendurchmesser darbieten und mit starken Windungen in die Ebene der Netzhaut umbiegen. Oefters finden sich streifenförmige, radiär gestellte, manchmal recht zahlreiche Blutungen, gewöhnlich in der Netzhaut dicht am Rande der Papille, hie und da in letzterer selbst. Die Erhebung und Schwellung der Papille nimmt beträchtlich zu, die Netzhaut in der nächsten Umgebung der Papille wird mehr und mehr trübe und in Folge davon erhält man den Eindruck, als sei die Papille verbreitert, da in Folge des verschwommenen Kontours ihre Grenze da zu liegen scheint, wo die Trübung aufhört. Die Trübung der Papille und ihrer nächsten Umgebung zeigt mehr und mehr eine rötlich-weisse Färbung; ein radiär-streifiges Aussehen entspricht dem normalen Verlaufe der Nervenfaserbündel in der Netzhaut und rührt von der Veränderung der Nervenfaserschicht her. Häufig sind die Gefässe, besonders die venösen, in ihrem Verlaufe eine Strecke weit von einer grauen Trübung verdeckt

oder verschleiert. Hauptsächlich bei jüngeren, kindlichen Individuen sind sehr frühzeitig feine, weisse, etwas glänzende Streifen in der Papille und auch noch ausserhalb derselben zu beobachten, oder kleinere, selten etwas grössere Flecken. Häufig überschreiten die Streifen und Flecken die Grenzen der Papille und erhalten eine solche Ausdehnung und Gruppierung, dass die Netzhaut denselben ausgeprägten Befund wie bei Retinitis albuminurica darbietet (vergl. Abschnitt: Krankheiten der Netzhaut).

Allmählich geht der rötliche Farbenton der Papille verloren, an seine Stelle tritt eine mehr grau-weisse bis weiss-gelbliche Trübung, die Begrenzung bleibt aber eine verschwommene, sowie die Schwellung eine noch deutlich nachweisbare; die arteriellen Gefässe erscheinen schwächer gefüllt als normal, die venösen gestaut. Alsdann ist das sog. atrophische Stadium der Stauungspapille eingeleitet, und bleiben die geschilderten Veränderungen mit langsamer Zunahme der atrophischen Verfärbung der Sehnervenpapille bis zum tötlichen Ausgange bestehen. In dem atrophischen Stadium erscheinen die Pupillen weit, unbeweglich und besteht reflektorische sowie akkommodative Pupillenstarre; diese Pupillenstörungen sind besonders dann zu erwarten, wenn schon frühzeitig eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens stattgefunden hat.

Hinsichtlich der funktionellen Störungen ist besonders hervorzuheben, dass dieselben häufig in einem grellen Missverhältnis zu den hochgradig ausgesprochenen, ophthalmoskopischen Veränderungen an der Sehnervenpapille stehen. Die centrale Sehschärfe kann selbst bei bedeutend entwickelter Schwellung der Papille und hochgradiger Cirkulationsstörung noch normal sein, selbst längere Zeit auch normal bleiben oder nur eine geringe Herabsetzung aufweisen. Gewöhnlich tritt erst allmählich ein Verfall der Sehschärfe bis zur völligen oder nahezu völligen Erblindung auf, doch kann letztere sich auch plötzlich anfallsweise einstellen und als solche bleiben. In anderen Fällen wiederholen sich die Anfälle plötzlicher, vorübergehender Erblindung in gewissen Zeiträumen und nach jedem Anfalle bleibt eine stärkere Herabsetzung des Sehvermögens zurück. Mit diesen Anfällen sind zugleich die allgemeinen Zeichen einer Steigerung des intrakraniellen Druckes verbunden; bei noch offenen Fontanellen sind alsdann dieselben stark vorgewölbt und gespannt. Häufig tritt schon früher als eine Abnahme des centralen Sehvermögens eine Einschränkung des Gesichtsfeldes auf, nicht selten beginnt auch die Einschränkung, welche im allgemeinen eine konzentrische ist, zuerst an der Nasenseite und dehnt sich von hier aus rasch nach dem Fixierpunkt zu aus. Eine

hochgradige Störung des Farbensinnes, Rot-Grünblindheit oder selbst totale Farbenblindheit ist wohl erst im atrophischen Stadium zu erwarten; der Lichtsinn scheint normal zu bleiben. Eine genaue Untersuchung der Funktionen im atrophischen oder selbst in einem früheren Stadium der Sehnervenerkrankung begegnet selbst bei älteren Kindern wegen der in der Regel schon stark vorgeschrittenen cerebralen Störungen und der mangelnden Konzentration der Aufmerksamkeit grossen Schwierigkeiten.

Am häufigsten ist die sog. Stauungspapille das früheste und einzige Herdsymptom bei einer intrakraniellen Neubildung; andere Zeichen einer solchen fehlen noch oder sind mehr allgemeiner und unbestimmter Art, wie Kopfschmerzen, häufig nur anfallsweise auftretend, ferner von Zeit zu Zeit Neigung zur Uebligkeit und Erbrechen, leichter Schwindel, etwas taumelnder Gang und Aenderung des ganzen Wesens, verdriessliche Stimmung etc. Wie häufig die Stauungspapille unter solchen Verhältnissen zur Beobachtung kommt, geht daraus hervor, dass auf Grund von Zusammenstellungen von Gehirntumoren aller Lebensalter ein Prozentsatz von 95 % angegeben wird, eine Zahl, die aber entschieden als zu hoch bemessen betrachtet werden muss. Scheibe*) fand unter 54 Fällen von Hirntumoren (einschliesslich 9 Fälle von Parasiten, nämlich 7 Echinokokken und 2 Cysticerken) im kindlichen Lebensalter 37mal Störungen des Gesichtssinnes, aber nicht in allen Fällen eine Stauungspapille. Man darf aber annehmen, dass in ungefähr 60—70 % der Fälle von intrakranieller Neubildung eine Stauungspapille vorhanden ist.

Die Stauungspapille bei intrakraniellen Neubildungen ist fast ausnahmslos doppelseitig, wenn sie auch manchmal auf dem einen Auge stärker und früher ausgesprochen ist als auf dem andern. Die Stauungspapille an und für sich erlaubt aber keinen Schluss auf den Sitz oder auf die Natur der intrakraniellen Neubildung. Um die Diagnose nach diesen Richtungen zu ermöglichen, bedarf es einer längeren Beobachtung, einer häufigen Prüfung nicht blos der Funktionen des Auges, wie Sehschärfe etc., sondern derjenigen anderer peripherer Nerven, vorzugsweise der Augenmuskelnerven, weiter einer Feststellung cerebrospinaler Störungen überhaupt und einer genauen Allgemeinuntersuchung. Dabei ist zu berücksichtigen, dass Geschwülste in der hinteren Schädelgrube besonders häufig und frühzeitig eine Stauungspapille herbeiführen, ferner dass von intrakraniellen, mit Stauungspapille verknüpften Neubildungen fast ausschliesslich tuberkulöse Granulationsgeschwülste und

*) Scheibe, Ueber Hirngeschwülste im Kindesalter. Inaug.-Diss. Berlin. 1874.

Gliome der Gehirnsubstanz in Betracht kommen und erstere entschieden häufiger sind als letztere. Finden sich beispielsweise in einem Falle von *doppelseitiger* Stauungspapille heftiger Hinterkopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen, tritt bei rascher Zunahme der heftigen Kopfschmerzen eine Erblindung ein, oder war eine anfallsweise aufgetretene Erblindung mit Nystagmus verbunden, so ist mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Geschwulst des Kleinhirns anzunehmen. Ergibt die Anamnese das Vorhandensein von Tuberkulose in der Familie, oder ist selbst eine Tuberkulose in diesem oder jenem Organe des erkrankten Kindes nachzuweisen, finden sich beispielsweise verkäste und vereiterte Lymphdrüsen, so wird die Deutung der Kleinhirn-Geschwulst als einer tuberkulösen Granulationsgeschwulst keinem Bedenken unterliegen.

Sind bestimmte funktionelle Störungen von Seiten des Auges vorhanden, so ist der Sitz der Neubildung unschwer zu bestimmen. Charakteristisch ist in dieser Beziehung eine gleichzeitige rechts- und linkseitige Hemianopsie, welche die Erkrankung in den Hinterhauptslappen der linken, beziehungsweise der rechten Gehirn-Hemisphäre zu verlegen erlaubt. Haab stellte eine rechtsseitige, gleichseitige Hemianopsie bei einem 8j. Mädchen fest, welches an Konvulsionen und Drüsenvereiterung litt und die Erscheinungen einer mässigen Stauungspapille darbot. Die Sektion ergab zwei gefässlose Käseherde; der eine lag an der Spitze des linken Stirnhirnes und nahm die Umbiegungsstelle der 2. Stirnwindung nach unten ein, der zweite sass ganz direkt im Sulcus hippocampi und drängte denselben nach 2 Seiten auseinander. Die Fossa occipitalis und ihre Rinde waren unbeteiligt.

In anderen Fällen ist die Stauungspapille verknüpft mit Augenmuskellähmungen, wie in dem von Hirschberg mitgeteilten Falle. Hier fand sich bei einem 3j. Kinde, welches die Erscheinungen einer rechtsseitigen Hemiplegie und einer linksseitigen Oculomotoriuslähmung darbot, bei der Sektion unter der linken Hälfte der Vierhügel ein fast walnussgrosser, gelber und ziemlich trockener Tuberkel, welcher in den Pons hineinreichte.

Die Dauer der Erkrankung von dem ersten Auftreten der Stauungspapille bis zum Exitus lethalis dürfte im Durchschnitt auf 1—1 ½ Jahre zu bemessen sein. Bei einem auf der internen Abteilung des Würzburger Juliusspitales von mir untersuchten 4 ½j. Knaben, welcher die Erscheinungen einer doppelseitigen Stauungspapille und beginnender atrophischer Verfärbung mit fast völliger Erblindung darbot, war die Erkrankung durch einen plötzlichen Krampfanfall mit Verkrümmung und Rückwärtsbeugung des Kopfes eingeleitet worden; seit dieser Zeit tra-

ten täglich mehrere Male Anfälle unter dem Bilde des Opisthotonus auf. Ausserdem bestanden Fieberbewegungen, Erbrechen, Diarrhoen, und erfolgte 13 Monate nach dem ersten Anfalle der tötliche Ausgang. Die Autopsie ergab den ganzen Oberwurm in eine gelbe, dicke, käsige Masse umgewandelt, welche sich aus einer grösseren Anzahl kleinerer, tuberkulöser Knoten zusammensetzte. Die Substanz erschien teilweise käsig, teilweise erweicht und waren die Knoten von einer schmalen, grauen Wucherungsschicht eingefasst. Ferner bestand ein Stauungshydrops des Gehirns, wohl dadurch hervorgebracht, dass von Seiten des Solitär-Tuberkels als einer zusammenhängenden Geschwulst ein Druck insbesondere nach aufwärts unmittelbar auf den Sinus tentorii und die hier einmündende Vena magna Galeni ausgeübt wurde. Von Tuberkulose war nur noch der Darm in der Form von Geschwüren ergriffen.

Ferner gelangt die Stauungspapille häufiger zur Beobachtung bei Gliomen des Kleinhirns, besonders wenn dieselben eine myxomatöse Struktur darboten, als bei solchen der übrigen Gehirnpartien; auch wurde sie bei einfachen Cysten des Kleinhirns, ferner bei syphilitischen Granulationsgeschwülsten, Cysticerkus- und Echinococcusblasen des Gehirns beobachtet. Steffen sah bei einem 10jährigen Kinde in einem Falle von Echinococcus der Markmasse der rechten Hemisphäre einen mässigen Grad von Stauungspapille.

Die Stauungspapille tritt auch bei Erweichungen und Abscessen des Gehirns auf; eine Illustration hierzu bieten die von Geissler und Deutschmann mitgeteilten Fälle. Ein $5\frac{1}{4}$jähriger Knabe war über Nacht völlig erblindet. Die Autopsie ergab eine mässige Erweiterung der Seitenventrikel und die Vierhügelgegend in einen rötlichen grauen Brei zerfallen, so dass nur das vordere Vierhügelpaar noch deutlich erkennbar war, während die hinteren Hügel und die Crura cerebelli ad corpora quadrigemina in der erweichten Masse untergegangen waren. Ein $9\frac{1}{2}$j. Knabe war von einer doppelseitigen Stauungspapille, welche bereits den Uebergang zur Atrophie darbot, und von einer linkseitigen Abducenslähmung befallen, litt ausserdem an Krämpfen, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz und starb in einem konvulsivischen Anfalle. Die Sektion ergab zwei taubeneigrosse Abscesse, die die Gegend des linken vorderen Stirnlappens, das Corpus striatum und einen Teil des Thalamus opticus einnahmen, und über deren ursächliche Natur nichts Näheres ausgesagt werden konnte. Ausserdem wurde eine eitrige Basilar-Meningitis gefunden.

Anatomische Untersuchungen der Stauungspapille haben für die makroskopische Betrachtung nur solche Veränderungen ergeben, wie sie dem ophthalmoskopischen Bilde derselben eigentüm-

lich sind. Von der Fläche gesehen erscheint die Eintrittsstelle des Sehnerven pilzförmig geschwollen, und kann ihre Erhebung bis 2 mm betragen; auf dem Durchschnitt tritt ebenfalls diese steil abfallende Schwellung hervor mit einer kleinen Einsenkung entsprechend der Stelle der physiologischen Exkavation. Da ein grosser Teil der Schwellung anfänglich auf einer starken Füllung der venösen Gefässe und Durchtränkung des Gewebes beruht, so kann die Papille nach dem Tode zusammenfallen und nicht mehr den durch die ophthalmoskopische Untersuchung festgestellten bedeutenden Grad der Schwellung darbieten. Die Begrenzung der Papille ist eine undeutliche, der Anfang der Netzhaut kann vom Aderhautrande abgehoben und zuweilen die Lamina cribrosa nach hinten verdrängt werden. Die durch die Umhüllungshäute des Sehnerven gebildeten Räume sind in der Regel mit einer grösseren Menge seröser Flüssigkeit gefüllt und hierdurch ausgedehnt, vorzugsweise ist der dem Sehnerven zunächst befindliche Teil ampullenartig oder spindelförmig angeschwollen und mit einer halsartigen Einschnürung gerade an der Stelle des Eintrittes des Sehnerven in das Auge (Hydrops vaginae nervi optici) versehen. Ist bereits das Stadium der Atrophie eingetreten, so erscheint der Sehnerv verschmächtigt und von mehr grauer Färbung; die Umhüllungshäute zeigen eine sehr schlaffe, fast schlotternde Beschaffenheit, nachdem die zwischen ihnen befindliche, seröse, Flüssigkeit abgeflossen ist. Von besonderer Bedeutung für die Auffassung der anfallsweise auftretenden Erblindungen bei Stauungspapille erscheint der über dem Chiasma befindliche Recessus*), welcher regelmässig eine stärkere Ausdehnung und Füllung bei Hydrocephalus internus wegen seiner direkten Verbindung mit den Ventrikeln erfährt, und dessen Wand oft so verdünnt ist, dass sie bei der Herausnahme des Gehirns einreisst, was bei Sektionen zu beachten ist.

Von den mikroskopischen Veränderungen bei der Stauungspapille wird angegeben, dass anfänglich, abgesehen von den Erscheinungen der venösen Hyperämie, eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes und eine Hypertrophie der marklosen Nervenfasern vorhanden sei. Die marklosen Nervenfasern erscheinen teils gleichmässig verdickt, teils mit spindelförmigen Varikositäten versehen, so dass sie ein kolbenförmiges Aussehen darbieten. Ist diese Veränderung mehr diffus und in geringerem Grade ausgesprochen, so bedingt sie eine grau-weisse bis weisse Trübung der Papille, ist dies in höherem Grade der Fall,

*) Michel, J., Ueber den Bau des Chiasma nervorum opticorum. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX. 2. S. 59.

dann erscheinen weisse Streifen oder Flecken. Auch Blutaustritte und das Auftreten von Fettkörnchenzellen werden beobachtet. Im weiteren Verlauf der Erkrankung finden sich zwischen den Umhüllungshäuten des Sehnerven, besonders in den subarachnoidealen Räumen, ferner entlang der die Nervenfaserbündel umgebenden Piafortsätze und in dem Bindegewebe der Lamina cribrosa eine grössere Anzahl von lymphoiden Elementen. Die Rundzelleninfiltration kann sich von der Lamina cribrosa noch weit in die Nervenfaserschicht der Netzhaut fortsetzen. Später soll sich eine Bindegewebswucherung entwickeln, auch eine Neubildung von Gefässen stattfinden, so dass die Bindegewebsneubildung zuletzt ein von zahlreichen Gefässen durchzogenes Netzwerk darstelle, welches die mehr oder weniger atrophischen Nervenfaserbündel umschliesse. Auch die Lamina cribrosa erscheine gewuchert, sowie der angrenzende Teil der Netzhaut, wobei die Körnerschichten beteiligt seien.

In dem oben mitgeteilten, von mir beobachteten Falle einer ungefähr 1 Jahr bestehenden Stauungspapille mit beginnendem Uebergang in Atrophie bei tuberkulöser Granulationsgeschwulst des Kleinhirns fand ich bei der mikroskopischen Untersuchung eine noch hochgradige Schwellung der Sehnervenpapille, das Bindegewebe der Lamina cribrosa wie auch die die Nervenfaserbündel umschliessenden Pia-Fortsätze von einer grossen Anzahl von lymphoiden Elementen und einer mässigen Zahl von gewucherten Bindegewebszellen durchsetzt. Diese zelligen Elemente waren grösstenteils in fast regelmässiger Weise angeordnet, doch an einigen Stellen auch in Form von rundlichen Nestern angehäuft. Die subarachnoidealen Räume erschienen verbreitert einerseits durch eine grosse Anzahl von Lymphkörperchen und ausgebildeten endothelioiden Zellen, andererseits durch eine stärkere Quellung der Bindegewebsbalken. Die Schichten der Netzhaut erschienen nicht verändert, insbesondere weder die Nervenfaser- noch die Ganglienzellenschicht, abgesehen von einer grösseren Zahl zelliger Elemente in der ersteren. Beide Sehnerven, das Chiasma und der Anfangsteil beider Tractus optici zeigten den Zustand einer beginnenden, überall gleichmässig ausgesprochenen atrophischen Degeneration, wie dies durch die Weigert'sche Färbung nachgewiesen werden konnte; auch waren die Gudden'sche und die Meynert'sche Kommissur mitbetroffen.

Hinsichtlich der näheren Entstehungsursache einer Stauungspapille ist gegenüber neuerdings aufgestellten Ansichten daran festzuhalten, dass dieselbe durch den gesteigerten intrakraniellen Druck hervorgerufen wird. Indem Folge und Ursache ver-

wechselt wurden, hat man einerseits das Stauungsödem*) des Sehnerven als ein fortgeleitetes Gehirn-Ödem betrachtet, andererseits jeden Einfluss des intrakraniellen Druckes geläugnet und die Veränderungen des Sehnerven auf eine Neuritis d. h. Meningitis descendens zurückgeführt, hervorgebracht durch chemische oder septische, von dem Tumor ausgehende Einwirkungen. Dass solches gelegentlich, ja bei länger dauernder Erkrankung häufig der Fall ist, soll gewiss nicht geläugnet werden; die geschilderten Veränderungen in den Scheiden des Sehnerven sind alsdann in stärkerem Masse ausgeprägt und dürften die gedachten Einwirkungen als eine Komplikation betrachtet werden. Denn die in jüngster Zeit von v. Schultén**) angestellten Untersuchungen über den allgemeinen Hirndruck und über seine Einwirkung auf die Cirkulation des Auges haben eine arterielle Verengerung und Anämie, sowie eine venöse Erweiterung und Hyperämie in der Papille bei der intrakraniellen Drucksteigerung mit Sicherheit nachgewiesen. Dabei braucht eine Vermehrung oder Verminderung der Menge der Cerebrospinalflüssigkeit keinen tiefgehenden direkten Einfluss auf das Auge auszuüben, sondern massgebend erscheint nur der veränderte intrakranielle Druck, welcher sich entlang den Sehnervenscheiden fortpflanzt. Wurde bei Kaninchen eine ¾ % lauwarme Kochsalzlösung unter konstantem Drucke durch eine Trepanationsöffnung in die Subarachnoidalräume des Gehirns eingespritzt und der Druck auf 40—60 Mm. Hg. gesteigert, so zeigte sich der Boden der Papille vorgetrieben, die Retinalarterien wurden feiner, die Retinalvenen dagegen schwollen an, wurden dunkeler, blutreicher und ihre Krümmungen wurden mehr und mehr ausgeprägt. Wurde aber der Druck noch mehr erhöht, bis zu 140 Mm. Hg., so waren die genannten Erscheinungen noch stärker vorhanden; besonders auffallend war die äusserste Feinheit der Arterien. Die Gefässveränderungen verschwanden nicht gleich beim Aufhören der Drucksteigerung, wenn ein mässiger Druck längere Zeit (1½—4 Stunden) ausgeübt wurde. Auch eine experimentell lokalisierte, extradurale Raumbeschränkung führte die gewöhnliche Wirkung des Hirndruckes auf die Cirkulation in der Papille mit sich, analog den klinischen Fällen von Stauungspapille bei Sarkom der Schädelknochen. Eine solche Wirkung trat schon hervor, wenn die Raumbeschränkung 5—6 % des Schädelinhaltes erreichte, ehe

*) Ulrich, R., Ueber Stauungspapille und konsekutive Atrophie des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 269.

**) v. Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Cirkulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Cirkulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX. 3. S. 1 und 4. S. 61 und Arch. f. klin. Chirurgie. XXXII. S. 162 u. 947.

noch andere Symptome von allgemeinem Hirndrucke sich geltend machten. Eine über den Subduralraum gleichmässig verteilte Raumbeschränkung hatte eine ähnliche Wirkung auf das Auge; immer waren aber die Veränderungen beiderseitig und kaum mehr ausgeprägt auf der Seite, wo der Druck wirkte. Zu erwähnen ist noch, dass eine starke Erweiterung der Pupillen die Krampfanfälle begleitet, welche bei den genannten experimentellen Eingriffen eintreten.

Nach dem Gesagten muss die *Stauungspapille* als ein *indirektes Hirndrucksymptom*, vermittelt durch *Blut- und Flüssigkeitsstauung*, betrachtet werden; sowohl anfänglich als auch in dem späteren Verlaufe wird sich die gesteigerte Flüssigkeitsspannung entlang dem ganzen Sehnerven, sowie auch an dem bulbären Ende der Räume um den Sehnerven geltend machen, und zwar als eine Kompressionswirkung auf die Sehnervensubstanz und die in derselben verlaufenden Gefässe. Allerdings werden die Hauptstämme derselben innerhalb des Sehnerven bis zur Lamina cribrosa durch die sie umgebenden Nervenfaserbündel, welche einen Teil des Druckes als eine Art Scheidewand abschwächen, mehr geschützt sein; an der Stelle des Uebertrittes der gedachten Gefässe in den Sehnervenstamm wird aber die Druckwirkung wiederum zur grösseren Geltung kommen. Wesentliche Schuld an den hochgradigen Störungen gerade an der Eintrittsstelle des Sehnerven tragen nämlich die gegebenen anatomischen Verhältnisse: die Lamina cribrosa kann dem erhöhten Druck nur einen geringen Widerstand bieten und es ist die Möglichkeit gegeben, dass die einzelnen Bindegewebsbündel derselben zusammengepresst werden. Wenn hierdurch sowohl die Nervensubstanz als auch die Gefässe einem unmittelbaren Druck ausgesetzt sind, so ist ferner noch zu beachten, dass die Cirkulation in den Centralgefässen, sowohl arteriellen als venösen, Hindernissen in ihrer Strombahn durch die rechtwinklige oder fast rechtwinklige Umbiegung derselben beim Uebergang aus der Papille in die Netzhaut begegnen. Bei Fortdauer der auf den *Sehnerven* lastenden Kompressionswirkung kommt es zu den Erscheinungen einer *atrophischen Degeneration*, ähnlich wie bei Kompression von Gehirn- oder Rückenmarkssubstanz. Ferner ist in gleicher Weise, wie bei Hydrocephalus die Grosshirnhöhlen sich zum grössten Teil auf Kosten der atrophierenden Marksubstanz erweitern, die *atrophische Degeneration* der Nervenfasern im *Chiasma* als durch den Flüssigkeitsdruck in dem sich mehr und mehr ausdehnenden Recessus über dem Chiasma bedingt anzusehen. Dadurch wird der oben erwähnte mikroskopische Befund einer gleichmässigen atrophischen Degeneration der Nervenfasern im Chiasma und in den Sehnerven erklärlich. In

Allgemeinen werden sich hier die Erscheinungen der atrophischen Degeneration in langsam fortschreitender Weise entwickeln, wenn nicht gerade die Geschwulst so gelagert ist, dass sie, abgesehen von der Steigerung des intrakraniellen Druckes, unmittelbar auf das Chiasma oder die Sehnerven drückt, wie dies beispielsweise durch den von Anton *) berichteten Fall veranschaulicht wird, in welchem ein mässig vaskularisiertes Gliosarkom vom Tuber cinereum ausgegangen war.

Eine Behandlung der Stauungspapille ist selbstverständlich ausgeschlossen.

Es ist noch das Vorkommen der Stauungspapille bei Erkrankungen der Gefässe, des Zellgewebes und der knöchernen Wandungen der Augenhöhle und der ihr benachbarten Knochen und Knochenhöhlen zu erwähnen; mit der Stauungspapille finden sich die Erscheinungen des Exophthalmus und bald tritt der Zustand der Atrophie sowie die Erblindung ein (vergl. den Abschnitt: »Krankheiten der Augenhöhle«).

Dass eine Schwellung der Papille mit solchen Cirkulationsstörungen, welche in erster Linie Veränderungen an der Netzhaut hervorrufen, verknüpft ist, wurde in dem vorhergehenden Abschnitte auseinandergesetzt.

2) Entzündung der Sehnervenpapille, sog. Neuritis optica.

Im ophthalmoskopischen Bilde erscheint beim Beginne einer Entzündung die Sehnervenpapille leicht getrübt und mehr oder weniger stark gerötet; die Grenzen derselben sind etwas verwischt, da auch die Netzhaut in nächster Nachbarschaft mit in die Trübung hineinbezogen wird. Die venösen Gefässe zeigen eine geringe Erweiterung und Schlängelung; in der Regel fehlt der Venenpuls. Manchmal ist auch die Netzhaut rings um die Sehnervenscheibe zu einem leicht getrübten Walle erhoben. Im weiteren Verlauf bis zur Höhe der Entzündung nimmt die Trübung und das rötliche Aussehen der Sehnervenpapille zu, die Umgebung erscheint verwischter, die venösen Gefässe sind stärker geschlängelt sowie verbreitert, und streifenförmige Blutungen werden in dem Gewebe der Papille und der angrenzenden Netzhaut sichtbar. Die Schwellung ist eine geringe; die arteriellen Gefässe zeigen keine auffällige Veränderung ihrer Füllung.

Die geschilderten Entzündungserscheinungen können sich vollständig und oft im Verlaufe von wenigen Tagen zurückbilden, wie auch dieselben sich innerhalb 1—2 Tage entwickeln können. Im ersteren

*) Anton, Zur Anatomie des Hydrocephalus und des Gehirndruckes, Wien. med. Jahrb. 1888. Heft 4. S. 125.

Falle wird die Begrenzung der Papille eine bessere; die Sehnervenscheibe selbst zeigt in der Regel noch längere Zeit eine streifliche Trübung und eine gelbröthliche, matte Färbung; manchmal geht auch rasch das gelb-grauröthliche Aussehen in ein mehr grau-weissliches und schliesslich in ein glänzend-weisses über.

Der *Endausgang* jeder Entzündung der Sehnervenpapille ist derjenige einer *Atrophie*, welche im ophthalmoskopischen Bilde in verschiedenem Grade ausgeprägt sein kann; bei geringen Graden ist über die grau-weisse Färbung der Sehnervenpapille noch ein röthlicher gleichmässiger Hauch, verbunden mit einer gewissen Abnahme der Durchsichtigkeit des Gewebes, ausgebreitet, bei hohen Graden erscheint die Sehnervenpapille von glänzend weisser, undurchsichtiger Beschaffenheit.

Die *funktionellen Störungen* sind äusserst verschieden, manchmal tritt eine völlige oder nahezu völlige Erblindung in dem Augenblicke ein, in welchem die Entzündung einsetzt, in einer weiteren Reihe von Fällen besteht ein gewisses Missverhältniss zwischen den sichtbaren, hochgradig entwickelten Veränderungen an der Sehnervenpapille und den funktionellen Störungen, und endlich machen sich letztere überhaupt erst mit dem Eintritte des atrophischen Stadiums geltend. In denjenigen Fällen, in welchen die funktionellen Störungen rasch eintreten, dürften die Schwankungen in der Intensität derselben am bemerkenswertesten erscheinen. Die *Art* der funktionellen Störungen besteht hauptsächlich in einer Herabsetzung des centralen Sehvermögens, sowie in einer im Allgemeinen concentrischen Gesichtsfeldverengerung; später im atrophischen Stadium sind Störungen der Farbenerkennung vorhanden.

Am häufigsten wird die Entzündung der Sehnervenpapille durch eine *akute oder subakute tuberkulöse Leptomeningitis* des Sehnerven hervorgerufen; dabei ist zu beachten, wenigstens nach *meinen anatomischen Untersuchungen*, dass die Zahl der tuberkulösen Knötchen durchaus nicht eine so grosse zu sein braucht, ja nicht selten der Grad der entzündlichen Veränderungen, wie die Ansammlung von lymphoiden Elementen und Eiterkörperchen, ein auffällig bedeutender ist gegenüber der geringen Zahl der Tuberkelknötchen. Ferner finden sich tuberkulöse Knötchen manchmal auch in der Dura des Sehnerven oder an ihrer Innenfläche, sowie auch innerhalb der Sehnervensubstanz entlang von Piafortsätzen, eingebettet zwischen ihnen und der Markssubstanz, letztere verdrängend. Seltener ist ein einzelnes grösseres Tuberkelknötchen in den tieferen Schichten der Lamina cribrosa oder ein solches an irgend einer Stelle der vorderen

Hälfte des Sehnervenstammes in dem Gefässkanal, anliegend der Adventitia der Arteria oder Vena centralis nervi optici, anzutreffen. Es dürfte wohl anzunehmen sein, dass, ähnlich wie im Gehirn, so auch im Sehnerven und an seinen Umhüllungshäuten die tuberkulöse Infektion eine Zeit lang latent bleibt, in dem Sinne, dass kleine Granulationsgeschwülste schon entwickelt sind, ziemlich plötzlich aber die Zeichen einer Entzündung gesetzt werden. Zu dieser Annahme berechtigt mich die in einzelnen Fällen festgestellte Anwesenheit von tuberkulösen Knötchen in dem Sehnerven, ohne dass eine Spur von Entzündung vorhanden gewesen wäre.

Ferner ist zu beachten, dass eine tuberkulöse Entzündung des Sehnerven und seiner Umhüllungshäute sich früher äussern kann, ehe Erscheinungen von Seiten des Gehirns auftreten, ja es kann die Erkrankung auf den Sehnerven beschränkt bleiben, eine Atrophie desselben entstehen und erst nach einer Reihe von Jahren eine unter Umständen rasch verlaufende tuberkulöse Meningitis des Gehirns sich einstellen oder ein tötlicher Ausgang durch Tuberkulose anderer Organe erfolgen.

Entsprechend dieser Darstellung ist auch die Möglichkeit gegeben, dass die tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven nur einseitig auftritt, in der Regel allerdings doppelseitig. Auch ist darauf hinzuweisen, dass bei Meningitis tuberculosa der Basis die Gegend des Chiasma vorzugsweise befallen wird; alsdann kann die Entzündung nach den Meningen des Sehnerven sich unmittelbar fortpflanzen. Manchmal sind auch zu gleicher Zeit mit den Veränderungen der Sehnervenpapille Tuberkeln der Aderhaut sichtbar.

Verschiedene Beobachter betonen die Häufigkeit der ophthalmoskopisch sichtbaren Erkrankung der Papille bei Meningitis tuberculosa des Gehirns, abgesehen von anderen Veränderungen im Augenhintergrunde. Garlick behauptet, dass in 80 % der Fälle von tuberkulöser Meningitis des Gehirns ophthalmoskopische Veränderungen auftreten, einerseits in der Form von Neuritis, andererseits als eine Erweiterung der venösen Netzhautgefässe. Wartmann fand in 27 Fällen von tuberkulöser Meningitis des Gehirns 12mal einen normalen Augenhintergrund, 10mal eine Hyperämie der Netzhaut, 4mal eine Neuritis optica und 4mal eine solche mit Ausgang in Atrophie. Money sah in 24 Fällen von Tuberkulose im kindlichen Lebensalter, in welchen 22mal die Meningen des Gehirns beteiligt waren, 11mal eine Neuritis optica und 14mal Tuberkel der Aderhaut. Heinzel beobachtete in 31 Fällen von Meningitis tuberculosa 4mal eine Hyperämie und 3mal eine Atrophie der Sehnervenpapille, sowie 20mal eine Neuro-Retinitis, ferner in 10 Fällen von Meningitis tuberculosa des Gehirns

und gleichzeitiger akuter Tuberkulose anderer Organe 4mal eine Neuro-Retinitis und 3mal eine Sehnervenatrophie.

Von anderen als tuberkulösen Erkrankungen der Meningen des Gehirns, welche auch diejenigen des Sehnerven in Mitleidenschaft ziehen, ist die *akute oder subakute eitrige Meningitis* zu erwähnen, welche beispielsweise im Anschluss an eine eitrige Otitis media, ein Empyem des Warzenfortsatzes oder eine Thrombophlebitis von Gehirnsinus entstehen kann. In solchen Fällen wird eine entzündliche Veränderung an der Sehnervenpapille nur dann zu erwarten sein, wenn die Entzündung der Meningen des Gehirns sich auch in diejenigen des Sehnerven fortpflanzt, was sowohl auf beiden Seiten als auch einseitig geschehen kann.

Auch ist die *epidemische Cerebrospinalmeningitis* als Ursache einer Entzündung des Sehnerven zu erwähnen, bei welcher man bei längerem Verlaufe die Erscheinungen der Atrophie der Sehnervenpapille sowohl ein- als doppelseitig beobachten kann.

Häufig sind mit den Veränderungen der Sehnervenpapille *Störungen der Augenmuskulatur* verknüpft, wie Lähmungen oder tonische und klonische Krämpfe. Am häufigsten dürfte der Nervus abducens beteiligt sein und Nystagmus auftreten.

Ferner kommen Entzündungen des Sehnerven nach *akuten Infektionskrankheiten*, wie *Diphtherie*, *Masern*, *Scharlach* und *Typhus*, allerdings sehr selten, zur Beobachtung und würden dieselben in die Gruppe der *akuten infektiösen Neuritiden* einzurechnen sein, vorausgesetzt, dass nicht Komplikationen im Verlaufe von Infektionskrankheiten aufgetreten sind, welche die mittelbare Beteiligung der Sehnerven verschuldeten. *Nagel* will als Nachkrankheit bei *Diphtherie* eine Trübung der Papille nebst Bedeckung ihrer Ränder, sowie eine solche der Netzhaut im engeren oder weiteren Umkreise der Papille und erweiterte, geschlängelte Netzhautgefässe wahrgenommen haben. In einem Falle soll eine Neuritis ausgesprochen gewesen sein.

Doppelseitige Erkrankung des Sehnerven mit Ausgang in Atrophie habe *ich* nach *Scharlach* in Folge einer ausgedehnten septischen Meningitis der Gehirnbasis beobachtet; die veranlassende Ursache hiezu bestand in einer eitrigen Otitis media mit Eiterung im Warzenfortsatze, dessen Trepanation ausgeführt werden musste. Ausserdem war eine Abducens- und eine unvollständige Oculomotoriuslähmung vorhanden.

Auch scheint es, dass die Neuritis der Sehnervenpapille nach *Masern* manchmal durch eine Meningitis an der Gehirnbasis hervorgerufen wird; möglicherweise ist dann aber die Meningitis eine tuber-

kulose. Die Annahme der letztgenannten Ursache dürfte auch, wenigstens für einige der im Ganzen sehr seltenen Fälle von Sehnervenerkrankung gestattet sein, welche nach Keuchhusten zur Beobachtung gelangten, abgesehen davon, dass in Folge des Keuchhustens Veränderungen auftreten können, welche ebenfalls in mittelbarer Weise eine Sehnervenerkrankung hervorrufen. So ist wohl einer der von Landesberg mitgeteilten Fälle als Embolie einzelner Zweige der Centralarterie aufzufassen. In diesem Falle fand sich bei einem 7jährigen Knaben auf einem Auge 10 Stunden nach einem heftigen Keuchhustenanfalle eine diffuse Trübung und Schwellung der Papille und Retina. Dabei erschien die Macula lutea als rote Scheibe mit einem kirschroten Flecke in der Mitte, die Arterien waren sehr dünn, Venen stark gefüllt und geschlängelt, die Blutcirkulation war in den oberen Arterienästen unterbrochen, die sich später obliteriert zeigten.

Der Embolus dürfte hier wahrscheinlich aus einer Lungenvene stammen, in welcher eine Thrombosierung im Anschluss an die Entwickelung eines Keuchhusten-Emphysems stattgefunden hatte.

Alexander beobachtete in einem Falle bei Keuchhusten eine doppelseitige als Stauungspapille bezeichnete Veränderung mit Erblindung.

Die Voraussage hängt hauptsächlich von der Grundursache ab; in ungünstigem Sinne ist sie für die lokale Erkrankung zu stellen, wenn die ophthalmoskopischen Erscheinungen der Atrophie sich frühzeitig bemerkbar machen und in hohem Grade ausgeprägt sind.

Die Behandlung kann nur eine allgemeine sein und ist jede lokale, weil völlig nutzlos, zu verwerfen. Als notwendig erscheint es, eine regelmässige Kontrolle des ophthalmoskopischen Befundes und der funktionellen Störungen vorzunehmen.

3) Atrophie der Sehnervenpapille.

Die weitaus grösste Zahl von Veränderungen der Sehnervenpapille überhaupt tritt uns in der Form einer Atrophie entgegen, und sehr verschieden sind die Ursachen, welche eine solche bedingen. Daher ist von vornherein an der Forderung strenge festzuhalten, in jedem einzelnen Falle von Atrophie der Sehnervenpapille die Ursache derselben zu ergründen und zu diesem Zwecke alle Hilfsmittel der Untersuchung, sowohl der okularen als der allgemeinen, in Anwendung zu ziehen.

Das ophthalmoskopische Bild einer Atrophie der Sehnervenpapille wurde Eingangs dieses Kapitels in seinen Hauptzügen skizziert, und dabei darauf hingewiesen, dass und wie das ver-

schiedene Aussehen des ophthalmoskopischen Bildes für die Erkennung der veranlassenden Ursache zu verwerten sei. Bei der sehr verschiedenen und feinen Nuancierung des Aussehens einer atrophischen Sehnervenpapille erscheint es zweckmässiger, bei der Darstellung der verschiedenen Ursachen einer Atrophie des Sehnerven des hiebei sich ergebenden ophthalmoskopischen Bildes kurz zu gedenken. Nochmals sei hervorgehoben, dass in einer gewissen Anzahl von Fällen die Untersuchung des Augenhintergrundes in einer Zeit stattfindet, in welcher funktionelle Störungen sich erst gleichzeitig mit dem Eintritt des atrophischen Stadiums bemerkbar machen, nachdem Cirkulationsstörung oder Entzündung vorausgegangen sind. Auch ist wohl zu berücksichtigen, dass gleiche oder ähnliche Ursachen, welche eine Cirkulationsstörung an der Sehnervenpapille hervorrufen können, bei langsamer Entwickelung zu einer fortschreitenden Atrophie führen.

Die *funktionellen Störungen* bei *Atrophie der Sehnervenpapille* sind ebenfalls als in verschiedenem Grade entwickelte und abgestufte zu bezeichnen und als abhängig zu erachten einerseits von dem Grade der Atrophie, d. h. der *Leitungsunmöglichkeit*, andererseits von dem Grade des Druckes, welcher auf dem Sehnerven lastet, d. h. von der *Leitungshemmung*. In einer Reihe von Fällen wird Beides bestehen. Eine orientierende Uebersicht über die Art und Weise der funktionellen Störungen bei den verschiedenen Arten der Atrophie der Sehnervenpapille zu geben, erscheint daher kaum möglich; die funktionellen Störungen gestalten sich vielmehr verschieden je nach der veranlassenden Ursache, unter Umständen erlaubt der Grad der Störungen einen Schluss auf die Intensität der wirkenden Ursache zu machen.

Als Ursache für das Auftreten einer *Atrophie der Sehnervenpapille* sind zunächst *Veränderungen der Schädelknochen* und *Störungen ihres Wachstums* anzuführen; in der Regel ist zugleich ein mehr oder weniger hochgradiger *Hydrocephalus* vorhanden oder sind die Erscheinungen einer chronischen, diffusen *Pachy-* oder *Leptomeningitis* des Gehirns bei der Autopsie anzutreffen.

Als Typus der geschilderten, ursächlichen Veränderung wäre der von *mir* beobachtete Fall von Thurmschädel mit Erblindung und den ophthalmoskopischen Erscheinungen einer Atrophie der Sehnervenpapille nach vorausgegangener Trübung, Schwellung und Stauung in den venösen Gefässen anzusehen. Die Schädelknochen waren hochgradig verdickt; da auch die Knochen der Schädelbasis mitbeteiligt waren, so war durch die Verdickung eine bedeutende Verengerung des Foramen opticum

und Einschnürung des betreffenden Sehnervenstückes auf beiden Seiten zu Stande gekommen. Der Grad der atrophischen Veränderung in den Sehnerven war noch nicht sehr weit gediehen; an der Innenfläche der Dura-Scheide des Sehnerven fand sich aber eine hochgradige Wucherung von platten Zellen und an der Dura der Konvexität des Gehirnes eine pachymeningitische Schwarte. Mit grosser Wahrscheinlichkeit lag hereditäre Lues zu Grunde.

Atrophieen der Sehnervenpapille sind ferner bei Schädeldifformitäten überhaupt zu beobachten, am häufigsten allerdings bei der Form des sog. Thurmschädels oder Spitzkopfes. Wenn hier verhältnismässig selten eine Verengerung des Foramen opticum vorliegt, wie in dem eben angeführten Falle, so ist die vermittelnde Ursache für die Erkrankung des Sehnerven wohl in meningitischen Veränderungen und in einem hydrocephalischen Zustande des Gehirns zu suchen, im Zusammenhange mit frühzeitiger und ausgebreiteter Verknöcherung einer grossen Anzahl von Nähten. Nicht selten sind auch epileptoide Anfälle vorhanden, welche, wie auch die weiss-atrophische, scharf begrenzte Sehnervenpapille und die völlige oder nahezu völlige Erblindung, als die hauptsächlichsten Zeichen der Wachstumsstörung des Schädels im kindlichen Lebensalter für die weitere Lebenszeit zurückbleiben. Häufig ist auch Nystagmus vorhanden und die Pupillenreaktion teils erhalten, teils mangelnd; auch finden sich Lähmungen und spastische Kontrakturen von Augenmuskeln.

Manchmal scheint die Sehnervenatrophie eine unvollständige zu bleiben, wie dies aus den teilweise noch erhaltenen Funktionen geschlossen werden darf. Immerhin ist das Sehvermögen bedeutend herabgesetzt, das Gesichtsfeld hochgradig eingeschränkt und die Farbenerkennung vermindert oder teilweise aufgehoben.

Selten begegnet man einer Atrophie der Sehnervenpapille bei der mikrocephalischen Kopfform, und alsdann ist dieselbe wohl auch regelmässig mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Difformität des Schädels verbunden. Häufig werden aber Atrophien der Sehnerven bei der hydrocephalischen Kopfform beobachtet, welche in verschiedenem Masse entwickelt sein kann. Für die Entstehung einer Atrophie der Sehnervenpapille überhaupt bei Hydrocephalus ist aber, besonders im Säuglingsalter, die rasche Entwickelung, nicht minder wohl auch der bedeutende Grad eines solchen ausschlaggebend. Die vermehrte Flüssigkeitsmenge wird in einem frühen Lebensalter leichter die Fontanellen und Nähte als Ausweichstellen benützen können und dadurch sich die Gefahr der Sehnerven-Erkrankung vermindern. Gleichwohl wird in solchen Fällen, in welchen beispielsweise ein

rasches Wachstum des Kopfes schon im 2. Lebensmonate eintritt, der Umfang des Kopfes im 8. Monate 64 ctm., die Distantia biparietalis 18 ctm., die Distantia fronto-occipitalis 20 ctm. beträgt, der Sehnerv von der Atrophie nicht verschont bleiben, selbst wenn die Fontanellen und Nähte ungemein weit und die knöchernen Schädelwände pergamentartig dünn geworden sind.

In der Regel zeigt das *ophthalmoskopische Bild* eine weissliche bis weissgraue Verfärbung des Sehnerven mit etwas verwischter Begrenzung in den frühen, mit scharfer in den späteren Stadien der Erkrankung; zugleich ist ein geringeres Kaliber der arteriellen und ein stärkeres der venösen Verzweigungen sichtbar.

Funktionell besteht eine mehr oder weniger bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens (Fingerzählen in 2—3 Metern), manchmal ist dieselbe nicht eine gleichmässige auf beiden Augen, sondern es kann auf einem Auge vollständige Blindheit eingetreten, auf dem andern das Sehvermögen auf Fingerzählen in wenigen Metern herabgesetzt sein. Auch ist in einzelnen Fällen eine concentrische Verengerung des Gesichtsfeldes nachzuweisen; eine Störung der Farbenempfindung scheint häufig nicht vorhanden zu sein.

Die Funktionsstörungen machen sich gewöhnlich erst dann geltend, wenn allgemeine cerebrale Symptome vorausgegangen sind. Bezeichnend dürfte noch für Hydrocephalus die nach konvulsivischen Anfällen auftretende doppelseitige Erblindung sein, welche allmählich, gewöhnlich im Verlaufe von mehreren Tagen, wieder verschwindet. Immerhin bleibt ein Ausfall in den Funktionen zurück und, indem sich die Anfälle wiederholen, summiert sich die nach jedem Anfall auftretende Einbusse des Sehvermögens.

In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle von Sehnervenatrophie bei Hydrocephalus wird die Erkrankung durch *Konvulsionen* eingeleitet; dabei ist die häufigste Ursache für den Hydrocephalus in einer *chronischen tuberkulösen Erkrankung* der Meninges oder der Gehirnsubstanz zu suchen. Doch kann auch ein Hydrocephalus mit Sehnervenatrophie bei *chronischer, nicht tuberkulöser Meningitis* beobachtet werden. Bei einem 2½jährigen Kinde mit sehr bedeutender hydrocephalischer Ausdehnung des Schädels — es waren auch wiederholte Punktionen vorgenommen worden — fand ich auf beiden Augen eine weissgrau verfärbte, leicht getrübte Sehnervenpapille mit geringer venöser Stauung. Die Autopsie ergab, abgesehen von einem hochgradigen Hydrocephalus internus, die Pia der Basis in toto milchig getrübt und bedeutend verdickt, am stärksten um das Chiasma bis zum Pons.

In einer Reihe von Fällen sind zugleich schwere Gehirnstörungen vorhanden.

Zur Veranschaulichung des Mitgeteilten mögen folgende Fälle dienen, die als bezeichnende Krankheitsbilder aus den Krankengeschichten der Würzburger Universitäts-Augenklinik ausgewählt worden sind:

1. Fall: ein 2jähriges Mädchen wird seit 1½ Jahren von Krämpfen befallen und hat seit dieser Zeit nur noch schwachen Lichtschein; es besteht eine mässig hydrocephalische Kopfform und ophthalmoskopisch eine geringe weisse Verfärbung der scharf begrenzten Sehnervenpapille. Die Mutter des Mädchens leidet an Lungentuberkulose.

2. Fall: 7jähriger Knabe; vor einem halben Jahre traten starker Schwindel, Kopfschmerz, Fieber, hierauf Ausdehnung des Kopfes und Erblindung ein. In der Familie des Vaters besteht Tuberkulose; ein Kind soll an einer »Hirnkrankheit« gestorben sein. Der Knabe, körperlich und geistig gut entwickelt, zeigt bei der Untersuchung des Körpers keine Zeichen von Tuberkulose oder Lues; ophthalmoskopisch ist eine grauweisse Atrophie der Sehnervenpapille mit scharfer Begrenzung und etwas stärker gefüllten Venen sichtbar.

3. Fall: ein 7jähriger Knabe wurde im 9. Lebensmonate von Konvulsionen befallen; seit dieser Zeit konnte er die rechte obere und untere Extremität nicht mehr gut gebrauchen und zeigte ein sehr herabgesetztes Sehvermögen. Die Untersuchung ergab bedeutenden Schwachsinn, Lähmung der rechten Hand und des rechten Fusses mit spastischen Erscheinungen in der Muskulatur bei erhaltener elektrischer Erregbarkeit. Im Augenspiegelbild erwiesen sich beide Sehnervenpapillen grauweiss verfärbt und scharf begrenzt; das centrale Sehvermögen war auf beiden Augen auf Fingerzählen in 2 m herabgesetzt, die Farbenerkennung eine normale, und ein Nystagmus horizontalis mit unkoordinierten Augenbewegungen ausgesprochen. In diesem Falle ist wohl eine hydrocephalische oder porencephalische Erkrankung der linken Hirnhemisphäre anzunehmen; auf krankhafte Vorgänge im frühesten Kindesalter deutete auch eine Asymmetrie des Schädels hin, welche wahrscheinlich durch eine vorzeitige Verknöcherung der Stirnnaht entstanden war.

Ein von Drummond *) veröffentlichter Fall zeigt die Entstehung einer Atrophie der Sehnervenpapille bei langsamer Entwickelung eines Hydrocephalus internus in Folge einer tuberkulösen Granulationsgeschwulst der Gehirnsubstanz. Ein 7jähriger Knabe leidet seit drei Jahren an Kopfschmerzen und Erbrechen. Ausser taumelndem Gang, Fehlen des Kniephänomens und geringem Zuckergehalt des Urins war

*) Drummond, Clinical and pathological illustrations of cerebral lesions. Lancet. II. Nr. 1. 1887.

nur eine Atrophie der Sehnervenpapille festzustellen; Nystagmus, Nackenstarre u. s. w. fehlten. 24 Stunden vor dem Tode traten zwei eklamptische Anfälle mit vollkommenem Bewusstseinsverlust und Rollbewegungen von links nach rechts auf. Die Autopsie ergab die Hirnwindungen abgeflacht, die Seitenventrikel erweitert und mit Flüssigkeit erfüllt, in der linken Hirnhälfte einen festen, wallnussgrossen Tuberkel, der sich wenig über die Mittellinie nach rechts ausbreitete.

Ausser den bereits erwähnten Gehirnerscheinungen, wie Schwindel, Konvulsionen, Kopfschmerzen und Erbrechen wurden bei Sehnervenatrophie im Gefolge von Hydrocephalus internus noch *Anosmie* und die eigentümliche *Erscheinung eines dauernden mässigen Ausflusses* aus der *Nase* festgestellt.

So berichtet *Leber*, dass bei einem 15½jährigen Mädchen, abgesehen von dem vollkommenen Verluste des Sehvermögens, eine klare, wässrige Flüssigkeit aus der linken Nase sich tropfenweise entleerte, sobald der Kopf nach vorn sich überbeugte. Zugleich bestanden schwere Gehirnerscheinungen, heftige Kopfschmerzen, epileptische Anfälle, Erbrechen, Benommenheit, Schlafsucht, Delirien und Schwäche der Beine. Ophthalmoskopisch erschienen die Papillen weiss verfärbt, auf dem rechten Auge stärker als auf dem linken; rechts bestand auch Erblindung, links wurden noch Finger in 6 m gezählt, dabei war hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung und ausgesprochene Störung des Farbensinnes vorhanden. In solchen Fällen dürfte eine, wenn auch manchmal schwierig aufzufindende Verbindung zwischen Schädel- und Nasenhöhle vorhanden sein; frühzeitig kann ein kleiner Defekt in der knöchernen Schädelbasis entstanden und dann eine anfangs noch vorhandene, dünne, membranöse Scheidewand im Bereich des Keil- oder Siebbeins durch die fortdauernde Druckwirkung der vermehrten Gehirnflüssigkeit geschwunden sein.

Die *nähere Veranlassung* zum Auftreten der Sehnervenatrophie beim Hydrocephalus scheint mir auf Grund meiner Untersuchungen in erster Linie die Ansammlung von Flüssigkeit in dem Recessus über dem Chiasma und dann eine solche in dem Subduralraum des Sehnerven zu bilden. Damit kann eine chronische Pachy- und Leptomeningitis des Sehnerven verknüpft sein. Demnach würde es sich um eine *Kompressionsatrophie* handeln, welche bei der erstgenannten Veränderung allmählich in descendierender Weise von dem Chiasma nach der Peripherie, d. h. nach den beiden Sehnerven zu fortschreiten würde, während, wenn die weiteren angeführten Voraussetzungen ausserdem gegeben wären, an Ort und Stelle ebenfalls eine Kompressionsatrophie eintreten könnte. Nimmt in rascher Weise die Menge der Flüssigkeit besonders in dem Recessus zu, so tritt eine Kompressionslähmung

sie, die wieder aufgehoben werden kann, und dürften die Fälle plötzlicher und wieder verschwindender Erblindung darin ihre Erklärung finden.

Eine Kompression des Chiasma und des intrakraniellen Teils des Sehnerven bewirken ferner basale Hirngeschwülste, wobei selbstverständlich nicht ausgeschlossen ist, dass zu der unmittelbaren Druckursache noch der Druck der im Gefolge der Neubildung vermehrten Ventrikel- und Recessus-Flüssigkeit hinzukommt. Ein Beispiel in dieser Hinsicht liefert ein von Homén und Linden veröffentlichter Fall. Die Genannten beobachteten bei einem 10½jährigen Mädchen eine doppelseitige Sehnervenatrophie mit zeitweiser Verbesserung und Verschlimmerung des Sehvermögens und dem Endausgange in vollkommene Blindheit; ausserdem bestanden Konvulsionen, Erbrechen und Somnolenz. Die Sektion ergab an der Basis des Gehirns ein pflaumengrosses Endotheliom unmittelbar am Pons, welches mit dem vorderen Teile auf das Chiasma drückte. Die Sehnerven waren abgeplattet und beide Seitenventrikel im höchsten Masse ausgedehnt. In einem von Hale White mitgeteilten Falle hatte ein Myo-Neurom der Glandula pituitaria von der Grösse einer Haselnuss das Chiasma komprimiert und waren die Sehnerven atrophiert.

Auch syphilitische Granulationsgeschwülste, die zufällig an der Basis sich in ausgedehnter Weise entwickelt haben, können das Chiasma und die Sehnerven komprimieren. In Siemerling's Falle war ein 12jähriges, von einem syphilitischen Vater stammendes Mädchen im 4. Lebensjahr von einem rechtsseitigen Schlaganfall mit Lähmung der Extremitäten und Verlust der Sprache befallen. Ungefähr 2 Jahre später stellte sich eine Abnahme der Sehkraft ein, und wurde eine weisse Atrophie der Sehnervenpapille mit stark verengten Gefässen und etwas geschlängelten Venen gefunden. Es bestand fortwährender Nystagmus und eine völlige Erblindung trat ungefähr mit dem 11. Lebensjahr ein. Später waren folgende Erscheinungen vorhanden: Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, Abnahme des Gehörs, grosser hydrocephalischer Kopf, Schwindel, Erbrechen, epileptiforme Anfälle, vorübergehende Parese der rechten Körperhälfte mit rechtsseitiger Ptosis und leichter Facialparese. Die Sektion ergab einen Hydrocephalus internus und syphilitische Granulationsgeschwülste der Hirnhäute, besonders an der Basis, wodurch sämtliche Teile des Hirnstammes nebst Kleinhirn und austretenden Nerven mehr oder weniger geschädigt sind. Die Neubildung erstreckte sich nach vorn bis auf die Nervi olfactorii; das Chiasma erschien auf beiden Seiten stark verdickt und geschwollen, in der Mitte verdünnt, die Nervi optici waren sehr ver-

breitert und auf dem Querschnitt von grauem Aussehen. Die Gegend der Hypophysis und die beiden Sehnerven bildeten eine Geschwulstmasse. Ganz eingebettet in eine solche zeigten sich Pons und Medulla oblongata mit den austretenden Nerven. Die mikroskopische Untersuchung erwies die Sehnerven gleich bei ihrem Abgange vom Chiasma stark verdickt und die sie umhüllende Pia verbreitert; von der Pia gingen starke Bindegewebszüge, mit Rundzellen infiltriert, in das Innere des Nerven hinein. In dem weiteren Verlauf nahm die Infiltration des Sehnerven immer mehr ab, so dass derselbe bei seinem Austritt aus dem Foramen opticum das Bild der einfachen Atrophie darbot.

Von basalen Erkrankungen kann auch die Tuberkulose in der Form einer käsigen Ostitis der Schädelbasis Sehnervenatrophie und Erblindung hervorrufen. So teilt Maren mit, dass bei einem 10jährigen Mädchen eine vollkommene Erblindung bestand und ophthalmoskopisch nur die linke Sehnervenpapille eine hellere, weissliche Verfärbung zeigte. Ausserdem bestand Caries des Scheitelbeins und am rechten Ellenbogen eine eiternde Fistel. Der Tod erfolgte unter Erscheinungen der Meningitis; die Autopsie ergab basale Miliartuberkulose, käsige Ostitis des vorderen Schädelgrundes, wobei die beiden Optici ganz und gar in die käsige Masse miteingeteilt waren, und Hydrocephalus internus. Auch habe ich einen Fall beobachtet, in welchem die tuberkulöse Ostitis sich zuerst auf die knöchernen Wandungen des Canalis opticus und deren Nachbarschaft auf beiden Seiten lokalisierte und von hier aus auf die knöchernen Wandungen der Augenhöhle und die knöcherne Schädelbasis sich ausbreitete. Alsdann traten die Erscheinungen eines mässigen Grades von Exophthalmus hinzu und fand eine Kompression der Sehnerven, der sensiblen Verzweigungen des Trigeminus und einzelner Nerven der Augenmuskeln statt.

Aehnliche Erscheinungen bedingen auch tuberkulöse Ostitiden des Keil- und Siebbeins mit sekundärer Karies. Nicht selten geht die Erblindung der ophthalmoskopisch ausgesprochenen Atrophie des Sehnerven voraus und häufig findet sich frühzeitig ein Exophthalmus. Anfänglich können diese Erscheinungen nur einseitig vorhanden sein, entsprechend dem ersten Beginne und Sitze der Erkrankung; später sind sie fast regelmässig doppelseitig nachzuweisen. Im weiteren Verlaufe kann sich Eiter aus einer Nasenöffnung entleeren oder ein orbitales Emphysem entstehen, dadurch, dass eine unmittelbare Verbindung zwischen Augen- und Nasenhöhle geschaffen wird. Atrophien der Sehnerven, verbunden mit Exophthalmus, werden überhaupt in allen denjenigen Fällen eintreten können, in welchen bei langsamer Entwickelung von Ausdehnungen oder Geschwülsten der der Augenhöhle benach-

barten Höhlen und Knochen ein Druck auf die Nervensubstanz ausgeübt wird. In dieser Beziehung seien erwähnt Ektasien des Stirnsinus, Fibrome des Siebbeins, Osteome des Keil- und Siebbeins*); endlich kommen noch Geschwülste der Augenhöhle, wie Knochensarkome in Betracht.

Als seltene Fälle von Sehnervenatrophie in Bezug auf die zu Grunde liegende Ursache sind die von Ponfick und Zuckerkandl erhobenen Befunde zu erwähnen. In dem Ponfick'schen Falle, in welchem sehr frühzeitig eine Erblindung aufgetreten war, fand sich eine regelwidrig enge Oeffnung der Foramina optica, welche von einem verdickten und starren Knochenrande umgeben waren. Der Knabe starb an einer eitrigen Meningitis, bedingt durch einen eitrigen Katarrh der Nase, da das Cavum nasale durch eine abnorm weite Oeffnung mit der vorderen Schädelgrube in Verbindung stand. Zuckerkandl sah an der Leiche eines Knaben beide Sehnerven unmittelbar vor ihrem Eintritt in die Canales optici an ganz symmetrischen Stellen grau degeneriert und atrophiert; als Ursache dieser partiellen Atrophie wurde beiderseits eine aneurysmatische Erweiterung des intrakraniellen Teiles der Augenpulsader angetroffen. Die Aneurysmen waren nicht über linsengross; während des Lebens schienen keinerlei Symptome eines pulsierenden Exophthalmus vorhanden gewesen zu sein.

Wie bei Erwachsenen, so kann auch bei kindlichen Individuen eine Atrophie des Sehnerven nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt und in Folge der dadurch entstehenden Fissur der Basis mit Fortpflanzung derselben in die Wandungen des Canalis opticus sich ausbilden. Ein eigentümlicher Fall von Verletzung wurde von Ewetzky mitgeteilt. Ein Kind von 30 Wochen erlitt eine Verletzung des Kopfes durch einen Hufschlag. Im 13. Lebensjahre wurde eine Herabsetzung des Sehvermögens auf Fingerzählen in 5 M. festgestellt, sowie eine linksseitige Hemianopsie und eine starke Einengung der rechtsseitigen Gesichtsfeldhälfte. Ophthalmoskopisch fanden sich die Netzhautgefässe von weissen Streifen umsäumt. Von Zeit zu Zeit traten epileptische Anfälle auf, und waren am Hinterhauptbein, wie auch am Os parietale Vertiefungen und Unregelmässigkeiten nachzuweisen.

Im Gegensatz zu den bis jetzt erörterten Druckatrophien des Sehnerven stehen diejenigen Fälle von Atrophie, welche durch eine sog. sklerotische Erkrankung der Nervensubstanz hervor-

*) Vergl. Berger, E. und Tyrman, J. Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbein-Labyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorganes. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1886. 103 S.

griffen und demgemäss als **primäre graue Atrophie** oder **sklerotische Degeneration** zu bezeichnen sind. Die **ophthalmoskopischen Merkmale** einer solchen wurden schon früher aufgeführt; die **funktionellen Störungen** bestehen in einer Herabsetzung des Sehvermögens (in den veröffentlichten Fällen schwankte S = von ½ bis Fingerzählen in wenigen Metern), Einschränkung des Gesichtsfeldes und Störung des Farbensinnes.

Wie bei der grauen Atrophie des Sehnerven im späteren Lebensalter, so sind auch bei derjenigen im kindlichen Lebensalter (es handelt sich um 8—12 Individuen), Erscheinungen von Tabes oder von disseminierter Cerebrospinalsklerose anzutreffen. Von okularen Störungen kommen ausserdem bei letzterer Erkrankung Nystagmus und unvollständige Augenmuskellähmung in Betracht. Von spinalen Störungen werden Gürtelgefühl, Incontinentia urinae, Fehlen der Patellarreflexe und Beeinträchtigung der Sensibilität an den unteren Extremitäten angegeben. Nicht selten scheint hier hereditäre Lues zu Grunde zuliegen. In zwei Fällen multipler Sklerose, welche Westphal*) mitteilt, fand sich, abgesehen von der Atrophie der Sehnervenpapillen, eine motorische Schwäche der unteren und der oberen Extremitäten; ausserdem bestand Kontraktur der Wadenmuskulatur und waren die Sehnenphänomene erhöht. Die Sprache war etwas langsam und die Intelligenz beeinträchtigt. Die Augenbewegungen waren beschränkt, auch war Nystagmus vorhanden. Drummond**) stellte bei einem 9jährigen Knaben taumelnden Gang, später langsame Sprache und leichten Tremor der Arme ohne Lähmung oder Steifheit fest. Die weiteren Erscheinungen waren Sehnervenatrophie, später auch Taubheit, Auftreten von Zucker im Harne, Schwäche der Beine, Steigerung des Kniephänomens; Nystagmus fehlte. Drei Wochen vor dem Tode, welcher 13 Monate nach den ersten Erscheinungen erfolgte, trat Lähmung aller Gliedmassen und Schwachsinn auf. Bei der Obduktion fand man die Hirnwindungen abgeflacht, die hintere Hirnhälfte hart und sklerotische Flecke im ganzen Gehirn und Rückenmark, besonders aber in der hinteren Hirnhälfte.

In Kürze ist noch derjenigen Form der Erkrankung des Sehnerven zu gedenken, welche man als **hereditäre Atrophie und Neuritis** bezeichnet hat. Die Erscheinungen einer solchen können bei mehreren Geschwistern auftreten; eine direkte Vererbung liegt gewöhnlich nicht zu Grunde. In manchen Familien werden auch Geschwister der Eltern oder Geschwisterkinder ergriffen. Das Leiden soll in der Regel fast

*) Westphal, C., Ueber multiple Sklerose bei zwei Knaben. Charité-Annalen. XIII. S. 459.
**) l. c.

ausschliesslich die männlichen Sprossen einer Familie befallen. Das Alter, in welchem die Krankheit zur Entwicklung kommt, schwankt zwischen dem 18. und 29. Lebensjahre, doch kann die unterste Altersgrenze bis zum 5. Lebensjahre herabgehen. Die Erkrankung ist eine doppelseitige. Häufig bestehen anderweitige Störungen von Seiten des Nervensystems, wie Kopfschmerz, Schwindel, Eingeschlafensein der Glieder, epileptoide Anfälle.

Die ophthalmoskopischen Erscheinungen bestehen anfänglich in einer leichten Hyperämie der Papillen und Trübung ihrer Grenzen; häufig sind die Gefässe von weissen Linien zu beiden Seiten eingefasst. Im weiteren Verlaufe gehen die entzündlichen Erscheinungen an der Sehnervenpapille rasch zurück, und an ihre Stelle tritt eine weissliche Verfärbung derselben mit mässiger Verengerung der Netzhautgefässe. Zuerst ist noch ein Unterschied in dem Aussehen der beiden Hälften der Sehnervenpapille ausgesprochen, insofern als die äussere Hälfte schon deutlich entfärbt und scharf begrenzt erscheint, während die mediale noch rötlich ist und undeutliche Grenzen aufweist.

Die funktionellen Störungen pflegen ziemlich plötzlich in der Form von Nebelsehen oder subjektiven Licht- und Farbenerscheinungen aufzutreten. Meistens ist ein deutliches centrales Skotom vorhanden von mehr oder weniger unregelmässiger ovaler Form in der Ausdehnung von 5° — 10° mit nahezu vollständigem oder selbst vollständigem Ausfall des Sehens, besonders hinsichtlich der Erkennung von Farben. In anderen Fällen ist eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens und Farbenblindheit vorhanden. Die Gesichtsfeldgrenzen sind anfänglich frei oder nur sehr wenig beschränkt.

In der grössten Mehrzahl der Fälle bleibt das centrale Sehen erloschen und erhält damit die Erkrankung ihren Abschluss; viel seltener ist eine teilweise Rückbildung. In einzelnen Fällen mit ungünstigem Ausgang tritt zu dem centralen Skotom konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes hinzu und unter zunehmender Verengerung desselben erfolgt die Erblindung.

Anatomisch könnte eine primäre Erkrankung der Gefässwandungen mit Rücksicht auf die ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen derselben angenommen werden, doch wäre auch die Möglichkeit gegeben, dass dieselbe mit einer bindegewebigen Wucherung innerhalb des Sehnerven einhergeht, deren Sitz im Hinblick auf die funktionellen Störungen in erster Linie dem Verlauf der Macula-Fasern entsprechen würde.

Eine Ursache für die vorliegende Erkrankung ist noch nicht näher festgestellt.

Die Voraussage ist eine ungünstige, richtet sich aber vorzugsweise nach dem Grade der Malignität, welchem das Leiden in der betreffenden Familie unterworfen ist.

Die Erfolge einer Behandlung sind vorsichtig zu beurteilen; am meisten empfehlenswert erscheint eine Inunktionskur, deren Wirkung vielleicht im Sinne der Annahme einer späten Aeusserung hereditärer Lues zu verwerten wäre.

Zu erwähnen sind noch Fälle plötzlicher Erblindung, in welchen erst später die Erscheinungen der Atrophie der Sehnervenpapille sichtbar werden. Am charakteristischsten ist in dieser Beziehung der von Immermann*) mitgeteilte Fall. Ein 14½jähriger Knabe war anfangs März unter allgemeinem Unwohlsein erkrankt und hatte ein Laxans von Calomel und Jalape verordnet erhalten, ausserdem aber sich noch ein kräftiges Anthelminticum verschafft, weil er von dem Gedanken beherrscht war, er leide an einem Bandwurm. Es trat eine äusserst intensive Diarrhoe und in der folgenden Nacht eine vollständige Amaurose ein.

Ophthalmoskopisch war anfänglich ein nahezu negatives Resultat zu verzeichnen und nur etwas Enge der Gefässe, namentlich der Arterien, sichtbar, später war aber eine Atrophie der Sehnervenpapille auf beiden Augen vorhanden. Im weiteren Verlaufe traten noch die Erscheinungen eines Abdominaltyphus hervor.

Die vorliegenden Störungen sind in das Gebiet der sog. Erschöpfungsamaurose zu verweisen und mit denjenigen zu vergleichen, welche bei Erwachsenen in Folge von akuten heftigen Blutverlusten eintreten. Hier war die Erschöpfung hervorgebracht durch den Abusus von starken Laxantien bei schon bestehendem Typhus und febriler Inanition.

Fälle, wie der Samelsohn'sche**), in welchen bei Kindern in den ersten Lebensjahren eine vorübergehende Erblindung bei Diarrhoen eintritt, dürften mit solchen von Erschöpfungsamaurose verglichen werden; die Erblindung wäre alsdann von dem Hydrocephaloid, d. h. der akuten Gehirnanämie der Kinder abhängig. Dabei ist der Augenspiegelbefund ein negativer und zu erwähnen ist, dass im Verlaufe oder anschliessend an die Erblindung Krampfzustände auftreten.

Schliesslich ist noch derjenigen Atrophien des Sehnerven zu gedenken, welche nur ein pathologisch-anatomisches Interesse bean-

*) Immermann, Ueber einen Fall von Erschöpfungsamaurose. Arch. f. Psych. und Nervenkr. XIX. 1. S. 296. (XII. Wanderversamml. südwestdeutsch. Neurologen und Irrenärzte.)

**) Samelsohn, Fulminante Erblindung — transitorisch — bei einem 2½jährigen Kinde nach Durchfall. Berlin. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 8.

sprochen. Hierher gehören solche, welche im Verlaufe von *schweren Erkrankungen des Auges*, wie beispielsweise Phthisis bulbi, allmählich auftreten und, da die Atrophie von der Peripherie zum Centrum fortschreitet, als *ascendierende* zu bezeichnen sind.

4) Neubildungen des Sehnerven.

Das Auftreten von *tuberkulösen Granulationsgeschwülsten* des Sehnerven wurde bereits bei der Besprechung der *Entzündung der Sehnervenpapille* erwähnt, und hiebei betont, dass die entzündlichen Erscheinungen im Verhältnis zur geringen Zahl und Grösse der tuberkulösen Knötchen hochgradig entwickelt sein können. In sehr seltenen Fällen scheint eine *tuberkulöse Granulationsgeschwulst* in der *Sehnervenpapille* ophthalmoskopisch sichtbar zu werden, wie dies wenigstens aus einer Angabe *Adler's* hervorgeht. Bei einem 7jährigen Mädchen wurde die Gegend des Sehnerveneintrittes von einer gelblich-roten Fläche eingenommen, von welcher an weisslichen Fäden traubenartige, rötliche Knötchen in den Glaskörper hineinragten. Ausserdem bestand eine Dämpfung beider Lungenspitzen.

Hie und da erreicht die tuberkulöse Granulationsgeschwulst innerhalb des *Sehnervenstammes* eine *so bedeutende Grösse*, dass Erscheinungen wie bei einer Augenhöhlengeschwulst hervortreten, nämlich Exophthalmus u. s. w. In den beschriebenen Fällen war die Erkrankung eine einseitige und Erblindung vorhanden. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigte die Gegend der Papille und der angrenzenden Netzhaut von einer Masse weisslichen Aussehens und unregelmässiger, verwaschener Begrenzung eingenommen. Arterien und Venen waren stark erweitert und liessen beträchtliche Anschwellungen erkennen, von den meisten waren jedoch nur Bruchstücke zu sehen, da sie in der weissen Masse untertauchten. Bei der Autopsie mass der Querdurchmesser des Sehnerven 18—20 mm und war der Sehnerv in seiner ganzen Ausdehnung vom vorderen Winkel des Chiasma bis zu seiner Ausbreitung in der Netzhaut sammt den Scheiden erkrankt. Die Nervenfasern waren atrophiert und an einzelnen Stellen in frischem Granulationsgewebe Tuberkelknötchen eingebettet, an anderen war eine Verkäsung ausgesprochen. In der Netzhaut rings um die Papille war das Stützgewebe stark gewuchert, und waren in derselben ebenfalls Tuberkelknötchen eingelagert. Ausserdem bestand tuberkulöse Basilarmeningitis.

Die *primären Sehnervengeschwülste* nehmen teils ihren Ausgangspunkt von der *Dura-Scheide*, teils von dem *Sehnerven selbst* einschliesslich seiner *Pia-Scheide*.

Von der Dura-Scheide können sich sog. *Endothelsarkome*

oder Endotheliome entwickeln. Nach der Mitteilung von Ewetzky war bei einem 14jährigen Knaben eine Protrusion des linken Auges mit Beweglichkeitsbeschränkung nach allen Richtungen vorhanden. Bei der Palpation fühlte man hinter dem Bulbus eine höckrige, weiche Geschwulst; dabei bestand Amaurose und ophth. eine Atrophie der Sehnervenpapille. Die Geschwulst lag innerhalb des Muskeltrichters, von einer dünnen, bindegewebigen Kapsel umgeben, und war fast genau in ihrer Mitte durch den Sehnerven durchbohrt, die Scheiden desselben waren leicht zu erkennen, die Dura-Scheide war verdünnt, zerfasert und mit der Geschwulst verwachsen. Die Zellen der Geschwulst zeigten einen endothelialen Charakter, die Geschwulst selbst wies eine ausgesprochene, alveoläre Struktur auf. In den Alveolen bildeten die Zellen die bekannten Zellzwiebel, und die central gelegenen erschienen entweder mit Colloid erfüllt oder mit Kalksalzen inkrustiert. Das Stroma bestand aus derb fibrillären Bindegewebe mit wenigen Blutgefässen. 3 Monate nach ausgeführter Exstirpation war die Augenhöhle wieder mit Geschwulstmasse ausgefüllt.

Die im kindlichen Lebensalter am häufigsten zu beobachtenden Geschwülste des Sehnerven und seiner Pia-Scheide sind Sarkome, und zwar Fibro- und Myxosarkome.

Meine Zusammenstellung der in der Litteratur niedergelegten Fälle der genannten Geschwulstform hat ähnliche Ergebnisse geliefert, wie sie Willemer mitgeteilt hat.

In Bezug auf das Geschlecht der Kranken ist kein wesentlicher Unterschied vorhanden; in geringerem Grade scheint das weibliche Geschlecht über das männliche vorzuwiegen, und zwar in dem Procentverhältnis von 59 % : 41 %. Willemer fand 63 % : 37 %. Auch ist eine ausgesprochene Bevorzugung des rechten oder linken Sehnerven nicht zu erkennen; das Verhältnis von 40 % zu 60 %, welches Willemer angibt, habe ich als ein solches von 44 % zu 56 % gefunden.

Von wesentlichem Interesse ist aber der Umstand, dass die weitaus grösste Zahl der Sarkome des Sehnerven überhaupt auf das kindliche Lebensalter bis ungefähr zur Zeit der Pubertät kommt, und zwar fast in $^{4}/_{5}$ aller Fälle, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass die ersten Anfänge oft übersehen werden und das Wachstum ein äusserst langsames ist. Willemer rechnet für die Zeit bis zum 7. Lebensjahre 47,6 % der Fälle, und für diejenige vor dem 4. Jahre 38 %. Möglicherweise ist das Leiden auch ein kongenitales; hereditäre Belastung liess sich in keinem Falle nachweisen. Das Allgemeinbefinden ist ein ungestörtes.

Die am meisten auffallende Erscheinung eines Sarkoms des Sehnerven ist der Exophthalmus, dessen Grad nach der Grösse der Ge-

schwulst ein verschiedener ist; in der Mehrzahl der Fälle findet sich eine Vortreibung direkt nach vorn, oder zugleich etwas nach aussen oder aussen unten, doch ist auch eine solche nach anderen Richtungen möglich. Gewöhnlich nimmt der Exophthalmus stetig zu, seltener zeitweise rascher. Die Beweglichkeit des Auges ist in der Regel nach allen Richtungen gut erhalten oder nur in der der Verschiebung des Auges entgegengesetzten Richtung mehr oder weniger eingeschränkt. Bei der Palpation ist eine innerhalb des Muskelkegels gelegene Geschwulst festzustellen, und ist für alle diejenigen Fälle, in welchen die Neubildung nicht bis zum Auge vorgedrungen ist, hervorzuheben, dass das Auge etwas nach hinten verschoben werden kann und passive Bewegungen beim Fassen des Auges möglich sind. Bei Untersuchung mit dem Augenspiegel ergibt sich anfangs eine geschwellte und getrübte Papille, später eine atrophische mit dünnen Arterien und verbreiterten geschlängelten Venen; auch wurden fettige Degenerationsherde in der Netzhaut angetroffen. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle tritt Erblindung auf und zwar sehr frühzeitig. In einzelnen Fällen wurde eine hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung, besonders nach einer Richtung, und Grünblindheit festgestellt. Schmerzen fehlen in den meisten Fällen, besonders im Beginne der Erkrankung fast gänzlich. Eine Fortpflanzung der Geschwulst auf das Auge wurde nicht beobachtet, nur einmal hatte eine Verwachsung der Geschwulst mit der äusseren Fläche der Lederhaut stattgefunden.

Im Allgemeinen schreitet das Wachstum der Geschwulst langsam vorwärts; als die längste Dauer wurde eine solche von 18 Jahren beobachtet.

Pathologisch-anatomisch wurde festgestellt, dass die Geschwulst häufig nicht unmittelbar in der Lamina cribrosa, sondern erst einige Millimeter bis reichlich 1 Ctm. hinter derselben beginnt. Die Anschwellung kommt bald allmählich bald plötzlich zustande, in den meisten Fällen scheint sie nach vorne und hinten gleichmässig abzunehmen und bis dicht an das Foramen opticum zu reichen. In einer Reihe von Fällen setzt sie sich durch dasselbe auf den intrakraniellen Teil des Sehnerven und auf das Chiasma fort, und kann im Canalis opticus eine entsprechende Einschnürung des Sehnerven vorhanden sein. Die Gestalt der Geschwulst ist gewöhnlich eine spindelförmige und kann ihr grösster Durchmesser bis 20 mm betragen; häufig erfolgt eine sehr beträchtliche Ausdehnung des Sehnerven in der Längsrichtung. Die Konsistenz der Geschwulst ist derb oder weich, zuweilen fluktuierend, oder es wechseln härtere und weichere Stellen in derselben Geschwulst ab; die Farbe ist grau-weiss, grau-rötlich oder bläulich-rot

und das Ansehen ein mehr durchscheinendes. Das Verhalten der Dura-Scheide bei einer Sehnerven-Geschwulst ist meistens ein normales, seltener ist sie verdickt oder gedehnt und lässt sich von der Geschwulstmasse abziehen. Hie und da findet sich in geringem Grade eine Einlagerung von Geschwulstelementen in der Dura-Scheide. Die Pia-Scheide kann zuweilen fast in ihrer ganzen Ausdehnung, oder auf einer kurzen Strecke oder nur lediglich in einem kleinen Abschnitte mitergriffen sein. Die Räume zwischen den genannten Scheiden sind bald frei, bald mitbetelligt. Das Verhalten des Sehnervenstammes ist ein verschiedenes: derselbe kann durch die Geschwulstmasse sichtbar hindurchziehen, aber mehr oder weniger atrophisirt sein, oder der Nerv wird theilweise von der Erkrankung ergriffen; alsdann kann er als kompakter Strang aussen oder innen dem Tumor aufliegen oder sich in dem Tumor auffasern, um später als Strang wieder aus demselben auszutreten. Endlich kann auch der ganze Sehnervenstamm gleichmässig an der Neubildung betheiligt sein. Häufig ist an dem Nerven kurz vor seinem Eintritt in das Auge eine Atrophie und Verdünnung ausgesprochen und findet sich in dem Gewebe der Papille eine grosse Anzahl lymphoider Elemente.

Mikroskopisch lassen sich die Nervenfasern des Sehnerven häufig nicht bis in die Geschwulst hinein verfolgen, oder sie erscheinen auseinandergedrängt, wobei die Nervenfasern noch markhaltig gefunden werden können, oder sie entbehren der Markscheide und die Sehnervensubstanz zeigt sich stellenweise oder im ganzen atrophisch.

Hinsichtlich der Zusammensetzung des Sehnerven-Sarkoms spielt das Schleimgewebe eine bedeutende Rolle; es kann in cystösen Räumen angehäuft sein oder auch zerstreut zwischen den anderweitigen Geschwulstelementen sich finden. Je nach dem Vorwiegen von Zellen oder Fasern werden die Geschwülste als Myxome, Myxofibrome, Myxosarkome, Gliome mit Myxomgewebe bezeichnet. Die Myxosarkome sind gewöhnlich sehr gefässreiche Geschwülste. Mikroskopisch finden sich Spindelzellen mit langen und stark spiralig gedrehten Ausläufern, kleinzellige Elemente, Zellplatten, häufig in konzentrischer Schichtung, und stellenweise in den Zellenfortsätzen Einlagerungen kolloider Massen und glänzender Körnchen, welche die meiste Aehnlichkeit mit hyalinen oder kolloiden Tropfen darbieten, jedenfalls aber keine Amyloidreaktion geben. Mit Sicherheit ist gewöhnlich nicht zu entscheiden, ob die Neubildung von der Pia-Scheide, den Pia-Fortsätzen oder der Neuroglia des Sehnerven ausgeht.

Die Voraussage ist im Allgemeinen nicht besonders günstig zu stellen; in einer Reihe von Fällen war allerdings kein Recidiv ein-

getreten, selbst noch nicht nach 1—2 Jahren, auf welche Zeitdauer die mitgeteilten Beobachtungen sich grösstenteils erstrecken. In einigen Fällen trat der Tod nach der Operation durch Infektion und septische Meningitis ein, in anderen war die Exstirpation eine unreine und scheinen Recidive entstanden zu sein. In 17 von Willemer angegebenen Fällen war 9mal die Exstirpation unrein, 6mal trat der Tod ein und je einmal hatte ein Recidiv und intrakranielle Verbreitung der Geschwulst stattgefunden.

Die Behandlung besteht in einer frühzeitigen Exstirpation der Geschwulst, d. h. in einer Entfernung des orbitalen Sehnervenstammes mit dem Auge selbst. Einige Male wurde der Versuch gemacht, den Sehnerven mit der Geschwulst zu exstirpieren und das Auge zu erhalten. Dies gelang in jüngster Zeit auch Schiess*); ein spindelförmiges Myxo-Sarkom des Sehnerven wurde bei einer 12½jährigen Patientin entfernt, zu diesem Zweck die Bindehaut eingeschnitten, der sklerale Ansatz des Musculus rectus internus und superior losgelöst, der Sehnerv durchschnitten und der Augapfel nach aussen luxiert. Die Geschwulst wurde alsdann stark nach vorn gezogen und mit der Schere abgeschnitten, hierauf das hintere Stück ebenfalls gefasst und hart am Foramen opticum abgeschnitten. Nach Reposition des Auges wurden die Muskeln wieder angenäht und die Wunden der Bindehaut durch Nähte geschlossen. Die Hornhautsensibilität stellte sich teilweise wieder her; die Sehnervenpapille erschien ziemlich weiss und peripherisch von ihr waren einzelne Gefässe als weisse Stränge auf kurze Strecken zu sehen.

Als eine seltene Geschwulstform ist ein von mir untersuchtes Neuro-Fibrom des Sehnerven zu erwähnen, welches zufällig bei der Autopsie eines Epileptikers gefunden wurde. Die Nervenfasern sowie die Nervenbündel erschienen von normalem Kaliber und Aussehen, dagegen waren die Nervenbündel in regelmässiger Weise von einem aus feinen Bindegewebsfibrillen quer und längs angeordneten, zusammengesetzten Gewebe umgeben. Die Geschwulst setzte sich noch auf den intrakraniellen Teil des Sehnerven und das Chiasma fort.

Gliome des Sehnerven kommen, wenn auch selten, primär, am häufigsten aber fortgepflanzt von einem Gliom der Netzhaut, zur Beobachtung; im ersteren Falle scheinen sie häufig Mischgeschwülste zu sein. Indem die Gliome in erster Linie von der Neuroglia ausgehen, würde man sie nach dem Vorgange von Straub als parenchymatöse bezeichnen können, wenn man für die durch Wucherung der

*) Schiess-Gemuseus, Totales Myxosarkom des Opticus exstirpiert mit Erhaltung des Bulbus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV. 3. S. 226.

Scheiden und der Septen entstehenden Geschwülste den Ausdruck: interstitielle Geschwülste wählte.

Der Ort der Entstehung eines primären Glioms des Sehnerven ist ein verschiedener; so berichtet de Vincentiis über ein bei einem 11j. Knaben beobachtetes, primäres Gliosarkom, welches von der Papille ausgehend nach vorn gewuchert war und sich zugleich im Perichorioidealraum ausgebreitet hatte.

Schott*) beschreibt ein Gliosarkom des rechten Sehnerven, welches eine nierenförmige Gestalt, eine Länge von 2—3 ctm, eine Breite von 2 ctm und eine Dicke von ungefähr 1 ctm darbot. Die Geschwulst hatte eine derb-elastische Konsistenz und eine grau-rötliche Farbe; an ihrem hintern Ende sah man den Sehnerven eintreten. Zugleich fand sich eine Geschwulst entsprechend der Stelle des Chiasma; dabei war der intrakranielle Teil des rechten Sehnerven innerhalb der Geschwulst verschwunden, derjenige des linken nach aussen und abwärts gedrängt. Die Geschwulst hing mit der Hypophysis zusammen. Während des Lebens ($3^{1}/_{4}$jähriges Mädchen) bestand eine Verschiebung des Auges nach vorn, sowie nach oben und innen; die Beweglichkeit des Auges war nicht beschränkt, dagegen bestand Erblindung und ophth. eine grünliche Verfärbung der Sehnervenpapille. Die Geschwulst war langsam gewachsen. Der Tod trat nach Excision der Geschwulst durch Sepsis ein.

Das von der Netzhaut auf den Sehnerven fortgepflanzte Gliom befällt entweder zunächst die Sehnervenpapille oder wandert entlang den Scheiden des Sehnerven oder entlang dem Sehnerven selbst nach hinten. Im ersteren Falle wurde eine pilzförmige Schwellung der Sehnervenpapille beim Gliom der Netzhaut vorzüglich durch eine Hypertrophie des Bindegewebes bedingt gefunden; dabei war das Centrum mit Geschwulstzellen infiltriert. Im zweiten Falle zeigen sich die Scheiden der Sehnerven verdickt, sowie die Räume zwischen denselben mit Geschwulstmasse angefüllt; auch können kleinere Geschwülste der Dura-Scheide aufsitzen. Im dritten Falle zeigte sich der Sehnerv gliomatös geschwellt, das Nervengewebe zerstört; auch kann schon die Augenhöhle mit Geschwulstmassen ausgefüllt sein.

---

*) Schott, Gliosarkom des rechten Optikus. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. VII. S. 81. (Der gleiche Fall ist von Mauthner veröffentlicht. Wiener med. Presse. 1878. Nr. 4 und 5).

Krankheiten der Augenmuskeln.

Litteratur.

Raehlmann, E. und Witkowsky, L., Ueber atypische Augenbewegungen. Arch. f. Anat. und Physiol. (Abt. Physiol.) I. S. 454. — Krause, W., Anatomische Varietäten, Tabellen etc. Hannover, Hahn. 1880. S. 126. — Rex, Hugo, Ueber einen abnormen Augenmuskel (Musc. obliqu. accessorius inferior). Anat. Anz. II. Nr. 20. S. 625. — Cornaz, Des abnormités congénitales des yeux et de leurs annexes. Lausanne 1848. — Hirschberg, Angeborne Abducens-Lähmung. Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft 2. S. 63. 1877. — Sternheim, Blepharoptosis congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877. S. 99. — Heuck, Ueber angeborenen vererbten Beweglichkeitsdefekt der Augen. Ebd. 1879. S. 253. — Uhthoff, Fall von congenitaler Unbeweglichkeit der Augen bei einem sonst gesunden Kinde. Jahresber. von H. Schöler's Augenklinik. 1881. S. 17. — Derselbe, Fall von congenitaler doppelseitiger Lähmung des Nervus oculomotorius in allen seinen Zweigen mit Ausnahme des Sphincter pupillae und der Akkomodation. Ebd. S. 18. — Schenkl, Angeborne mangelhafte Entwicklung des Levator palp. sup., des Rect. ext., int., sup. und obliqui infer. beider Augen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1881. S. 235. — Tilley, R., Congenital complete paralysis of the oculomotorius, the movements of the irides and the accommodation being intact. Americ. Journ. of Ophth. II. p. 195. — Harlan, Congenital paralysis of both abducens and both facial nerves. Transact. of the americ. ophth. soc. 1881. p. 216. — Hirschberg, Ueber den Zusammenhang zwischen Epicanthus und Ophthalmoplegie. (Berlin. Ges. f. Psychiatrie. 8. Juni 1885.) Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 13. S. 294. — Armaignac, Paralysie congénitale ou absence du muscle droit supérieur de l'oeil gauche; atrophie de tous les muscles palpébraux. Revue clin. d'Oculist. 1886. Nr. 11. — Lawford, J. B., On congenital and hereditary defect of ocular movements. (Ophth. soc. of the united kingd. December 9th.) Ophth. Review. 1887. p. 383. — Chisolm, Kongenitale Lähmung des 6. und 7. Hirnnerven bei einem Erwachsenen. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 404. — Möbius, P. J., Ueber angeborne doppelseitige Abducens-Facialis-Lähmung. Münch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 6 u. 7. — Graefe, A. v., Symptomenlehre der Augenmuskellähmungen. Habilitationsschrift. Berlin 1867. — Graefe, A., Motilitätsstörungen. Graefe-Saemisch' Handb. d. ges. Augenheilk. VI. 1. Leipzig, W. Engelmann. 1880. — Mauthner, Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Wiesbaden. J. F. Bergmann 1885. 284 S. — Derselbe, Die nicht nuclearen Lähmungen der Augenmuskeln. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1886. 472 S. — Derselbe, Diagnostik und Therapie der Augenmuskellähmungen. Wiesbaden. 1889. J. F. Bergmann. — Brieger, Ueber Pseudohypertrophie der Muskeln. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XXII. (1878.) S. 200. — [illegible], S., Ein Fall von Diagonalfraktur der Schädelbasis. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1884. Nr. 2. — Southam, A case of traumatic cephal-hydrocele. Brit. med. Journ. 1868. 12 Mai. — Bull, E., [illegible] aneurysme. Norsk. Magaz. R. 3. Bd. 7. p. 899. (cf. Nagel-Michel, IX. Jahresber. 1878. S. 361.) — Nothnagel, Ueber Oculomotoriuslähmung. Anzeig. d. k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1884. Nr. 18 u. 27. — Derselbe, Ein Fall von halbseitiger multipler Hirnnervenlähmung. Wien. med. Blätter. Nr. 9. 1884. — Ashby, Case of glioma of the pons, paralysis of right sixth and seventh nerves and hemiplegia. Med. Tim. and Gaz. I. 1884. p. 114. — Ross, Glioma of middle peduncle and pons Varolii; tubercle of brain and spinal cords. Brit. med. Journ. I. p. 905. 1884. — Pye-Smith, Tumor des Thalamus opticus. Path. soc. of London. Session 18. March 1884, referiert in Michel-Nagel, Jahresber. über die Fortschritte und Leistungen im Gebiete der Ophthalmologie. XV. S. 384. — Mendel, Tuberkel im Gehirnschenkel. Berlin. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 29. — Bruns, L., Ein Fall von Ponstuberkel. Neurolog. Centralbl. 1886. Nr. 7. — French [illegible], Tumour of Pons Varolii. Brit. med. Journ. 1884. I. p. 920. — Bristowe, J. S., Clinical remarks on tumours involving the parts

in the neighbourhood of the third and fourth ventricles and the aqueduct of Sylvius. Brain 1888. July. p. 167. — Vincentiis, C. D., Di Contribuzione alle localizzazioni cerebrali strabismo coniugato paralitico da tubercolo del nucleo del sesto pajo dei nervi cranici del lato destro. Annali di Ottalm. XII. p. 774. — Heubner, O., Drei Fälle von Tuberkelgeschwülsten im Mittel- und Nachhirn. Arch. f. Psych. und Nervenkr. XII. S. 586. — Bleuler, Zur Kasuistik der Herderkrankung der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der koordinierten seitlichen Augenbewegungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVII. S. 527 und XXXVIII. S. 78. — Baginsky, Demonstration des Gehirns eines Kindes. (Berlin. med. Gesellsch. Sitzung vom 11. Juni.) Berlin. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 28. — Archambault, Paralysie complète du nerf moteur oculaire commune du côte droit. Hémiplégie incomplète à gauche. Recueil d'Opht. 1878. p. 92. — Hirschberg, Rechtsseitige Hemiplegie mit linksseitiger Oculomotoriuslähmung und doppelseitiger Neuritis optica bei einem Kinde. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 47. — Mackenzie, J. N., A contribution to the study of congenital syphilis. New-York med. Journ. 1884. 31. May. — Thiersch, J., Zur Kasuistik der Hirnsyphilis. Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 24 und 25. — Strümpell, A., Ueber die akute Encephalitis der Kinder (Polioencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung). Jahrb. f. Kinderheilk. XXII. 2. S. 173. — Schäfer, Ueber Hysterie bei Kindern. Archiv f. Kinderheilk. V. Heft 1—11. — Möbius, Ueber periodisch wiederkehrende Okulomotoriuslähmung. Arch. f. Psych. und Nervenkr. XIV. S. 846. — Wadsworth, A case of recurrent paralysis of the motor oculi. Boston med. and surgic. Journ. 1884. p. 418. — Joachim, Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. Jahrb. f. Kinderheilk. XXVIII. S. 101. — Hutchinson, J., Ophthalmoplegia externa, a symmetrical paralysis of the ocular muscles. Med. Times and Gaz. 1879. Febr. 22. p. 215 u. Brit. med. Journ. 1879. I. p. 321 und 341. — Uhthoff, Zur Ophthalmoplegia externa. Tagebl. d. 59. Vers. deutsch. Naturf. und Aerzte in Berlin. 1886. S. 153. — Haab, Ueber die Nuklearlähmung der Augenmuskeln. Korrespond.-Bl. für Schweizer Aerzte. 1887. Nr. 7. — Uhthoff, Ophthalmoplegia externa nach Diphtheritis faucium. Berlin. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 23. — Uhthoff, W., Ein Fall von Lähmung aller Augenmuskeln nach Diphtheritis faucium. Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 6. — Mendel, Ueber diphtheritische Lähmungen. Deutsch. med. Wochenschr. 1885. Nr. 8. (Sitzung d. Berliner med. Gesellschaft vom 11. Febr.) — Derselbe, Zur Lehre von den diphtheritischen Lähmungen. Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 6. — Remak, E., 100 Fälle von postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen. Centralbl. f. praktische Augenheilk. 1886. Juni. S. 161. — Ewetzky, Th., Ophthalmoplegia externa nach Rachendiphtheritis. Medizinskoje Obosrenje. XXVII. 8. p. 852. — Rosenmeyer, L., Ueber diphtheritische Sehstörungen. Wien. med. Wochenschr. 1885. Nr. 13 u. 14. — Gowers, H. A., Spasm of the ocular muscles. (Ophth. soc. of the united kingdom.) Brit. med. Journ. 1884. I. p. 764. — Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankung und über die konjugierte Deviation der Augen bei Hirnkrankheiten. Bonn. 1881. Max Cohen und Sohn. — Horsley, Case of occipital encephalocele in which a correct diagnosis was obtained by means of induced current. Brain. XXVI. (1884.) p. 228. — De Schweinitz, Large tumour of the right frontal lobe without the presence of activ symptoms. Medic. News. II. 1887. Nr. 9. — Freud, Ein Fall von Hirnblutung mit indirekten lokalen Herdsymptomen bei Skorbut. Wien. med. Wochenschr. 1884. Nr. 9. — Strübing, Ueber Katalepsie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVII. S. 11. — Raehlmann, E., Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV. 4. S. 237. — v. Reuss, Einige interessante Fälle von Nystagmus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880. S. 337. — Derselbe, Zwei Fälle von infantilem Nystagmus mit Scheinbewegungen der Objekte. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1881. März. — Ten Cate Hoedemaker, H., Multiple Herdsklerose im Kindesalter. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIII. S. 443. — Friedreich, Nystagmus bei Ataxie. Sitzungsber. d. XI. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. 1878. S. 198. — Rütimeyer, L., Ueber hereditäre Ataxie. Virchow's Arch. f. path. Anat. 91. S. 106. — Ewald, C. A., Zwei Fälle choreatischer Zwangsbewegungen mit ausgesprochener Hemiataxie. Zeitschr. f.

klin. Med. VII. Suppl.-Heft. — Zehender, Ein Fall von einseitigem, in verticaler Richtung oscillirendem Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VIII. S. 112. — Pitt, A case of extensive cerebral softening with descending sclerosis in the lateral columns. Guy's Hosp. Reports. XLII. p. 251. — Otto, R. Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstarre. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XVI. 1. S. 215. — Pelizaeus, Fr., Ueber eine eigenthümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage. Ebd. XVI. 3. S. 698. — Schultze, Fr., Zur Kasuistik der Kleinhirnschenkelerkrankungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 31. — Lee, R., Cases of nystagmus infantilis. Brit. med. Journ. I. 1883. S. 1066. — Oppenheim, Ueber einen durch Störungen im Bereiche der Augenmuskeln und der Kehlkopfmuskulatur merkwürdigen Fall von juveniler progressiver Muskelatrophie. Charité-Annalen. XIII. (1888.) S. 344. — Wille, H., Zwei neue Fälle von hereditärer Syphilis. Correspond.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1884. Nr. 2. — Gordon Norrie, Kleine Beiträge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888. August-Septemberheft. — Donders, Die Anomalien der Refraktion und Accommodation des Auges. Zweiter Abdruck der unter Mitwirkung des Verfassers von O. Becker herausgegebenen deutschen Originalausgabe. Wien, 1888. W. Braumüller. — Schweigger, Klinische Untersuchungen über das Schielen. Berlin, A. Hirschwald, 1881. — Hock, Strabismus. Eulenburg's Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. — Javal, Du strabisme. Annal. d'Oculist. LXV. p. 97, 193, 221 und LXVI. p. 5, 113, 209. — Schneller, Beiträge zur Lehre vom Schielen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII. 3. S. 97. — Isler, W., Studien über die Abhängigkeit des Strabismus von der Refraktion. Inaug.-Diss. Zürich, 1880. — Lang, W. and Barrett, Jam. W., On convergent strabismus. Ophth. Hosp. Reports. XII. 1. p. 7. — Stilling, J., Ueber die Entstehung des Schielens. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 73. — Reymond, C. und Stilling, J., Des rapports de l'accommodation avec la convergence et de l'origine du strabisme. Strassburg, Trübner, und Paris, Baillière et fils. 1888. — Ulrich, Die Aetiologie des Strabismus convergens hypermetropicus. Kassel, Th. Fischer, 1881. 60 S. — Derselbe, Der Schnitt bei Strabismus convergens concomitans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. S. 45. — Beselin, Untersuchungen über Refraktion und Grundlinie der Augen und über die dynamischen Verhältnisse der lateral wirkenden Augenmuskeln an Mädchen von 5—18 Jahren. Arch. für Augenheilk. XIV. S. 132. — Hoffmann, A., Ueber die Beziehungen der Refraktion zu den Muskelverhältnissen des Auges auf Grund einer an den Augen der Schüler des Strassburger Lyceums ausgeführten Untersuchung. Inaug.-Diss. 1884. Strassburg. — Landolt, Strabisme non paralytique et le traitement du strabisme. Bericht des VII. period. internat. Ophthalmologen-Kongresses Heidelberg. S. 41 und 71. Wiesbaden, 1888. J. F. Bergmann. — Reymond, Le traitement du strabisme. Ebd. S. 48.

Die Erkrankungen der Augenmuskeln im kindlichen Lebensalter, sowohl angeborne als erworbene, zeigen die gleichen klinischen Erscheinungen, welche solchen des späteren Lebensalters zukommen. Als solche Haupterscheinungen sind anzuführen: 1) Ausfall oder Hemmung der Bewegung nach derjenigen Richtung, in welcher die Thätigkeit des in seiner Leistung herabgesetzten Muskels beansprucht wird; 2) Schielstellung oder Strabismus und 3) Doppelbilder. Zur genaueren Feststellung dieser Störungen sind die gebräuchlichen klinischen Untersuchungsmethoden in Anwendung zu ziehen.

Die Augenmuskeln können verschiedene Veränderungen und Störungen darbieten und in gleicher Weise, wie die Muskeln des übrigen

Körpers, erkranken; demnach werden *Varietäten*, *Lähmungen*, *tonische und klonische Krämpfe*, sowie *Kontrakturen* zur Beobachtung gelangen können.

Bei *Neugebornen* — und so lange überhaupt noch keine genaue Fixation der Gegenstände stattfindet — kommen *unkoordinierte Bewegungen* in verschiedenem Grade und verschieden geartet vor, zugleich mit scheinbar associierten Seitenbewegungen. Besonders in den ersten Tagen nach der Geburt können vollkommen einseitige Bewegungen auftreten, welche von den Bewegungen Schlafender bisweilen gar nicht, bisweilen durch ihre grössere Raschheit verschieden sind. Auch besteht bei Neugebornen noch kein fester Zusammenhang zwischen Augen- und Lidbewegungen.

I. Angeborne Anomalien.

1) Varietäten.

Varietäten der Augenmuskeln gehören zu den grössten Seltenheiten. Als Varietät wird zunächst ein *Musculus transversus orbitae* aufgeführt, welcher von der Lamina papyracea ossis ethmoidei entspringt, quer durch die Augenhöhle über und unter dem Musculus palpebrae superioris verläuft und an der lateralen Wand der Augenhöhle in die Periorbita übergeht.

Sehr selten wurde der *Musculus rectus externus* verdoppelt gesehen, indem seine Köpfe mehr oder weniger getrennt blieben. Bei dem *Musculus obliquus superior* wurde ein Bündel desselben als Musculus *gracillimus* oculi bezeichnet; dieser letztere ist schlanker als der Musculus obliquus superior, begleitet denselben und inseriert sich an dessen Synovialscheide oder an das Septum orbitale oder verbindet sich mit dem Musculus transversus orbitae. Einmal wurde auch ein losgelöstes *Muskelbündel* gefunden, welches in den *Musculus rectus inferior* überging. Die Varietät wird so gedeutet, dass der Nervus oculomotorius, welcher dieses Bündel ebenfalls innerviert, den Ursprung des Musculus rectus inferior abnormer Weise durchbohrt hat. Jenes Bündel kann sich auch an den Tarsus des unteren Augenlides inserieren oder in die Periorbita der lateralen Wand der Augenhöhle ausstrahlen.

Rex hat einen *Musculus obliquus accessorius inferior* nebst den zugehörigen Nerven an beiden Augen eines bejahrten Individuums genau beschrieben. Der Muskel entsprang als ein schlankes Bündel kurzsehnig zwischen Ursprung der Musculi rectus inferior und externus, gab in der Mitte seiner Länge einen Teil seiner Fasern an den

Musculus rectus inferior ab und verschmolz breitsehnig mit der Ursprungssehne des Musculus obliquus inferior. Rechts kehrten von dem zum Musculus rectus inferior abzweigenden Teil des accessorischen Muskels zwei Bündel zum letzteren zurück, links nahm derselbe in seinen hinteren Rand ein Bündel vom hinteren Teil des Musculus rectus inf. auf. Links ging ferner der Obliquusast des Nervus oculomotorius zwischen dem accessorischen Muskel und dem Musculus rectus inferior hindurch, sodann unter Durchbohrung des ersteren von beiden zum Musculus obliquus inferior. Der accessorische Muskel wurde auf dieser Seite durch zwei feine von den Okulomotoriusästen zum Musculus obliquus inferior und Musculus rectus inferior stammenden und in seinen hintern Abschnitt eindringende Zweige innerviert. Rechts ging der Obliquusast des Nervus oculomotorius ebenfalls zwischen dem abnormen und dem untern geraden Augenmuskel hindurch und bildete durch Zerfall, Anastomosen und Wiedervereinigung ein Flechtwerk, welches durch die oben erwähnten beiden zum accessorischen Muskel zurückkehrenden Muskelbündel durchsetzt wurde, bevor er in den Musculus obliquus inferior eintrat. Die Innervierung des accessorischen Muskels geschah auch hier von den beiden Okulomotoriuszweigen aus, welche für den Musculus obliquus inferior und rectus inferior bestimmt waren. Der Verlauf der Nerven zeigt, dass in dem hier beschriebenen Falle der Musculus obliquus accessorius inferior als eine durch den Obliquusast des Okulomotorius nahe am Ursprunge abgespaltene Partie des Musculus rectus inferior anzusehen ist. In gleicher Weise dürfte auch der Musculus gracillimus sowie der Musculus transversus orbitae als eine Abspaltung vom typischen Musculus obliquus superior zu betrachten und als *Musculus obliquus accessorius superior* zu benennen sein.

Aus den mir von dem *Vorstande der Würzburger anatomischen Anstalt*, Herrn v. *Kölliker*, gütigst überlassenen *Aufzeichnungen* über hierselbst beobachtete Varietäten der Augenmuskeln teile *ich* mit, dass zunächst ausser einem Musculus gracillimus ein überzähliger Augenmuskel, welcher mit den anderen Muskeln am Annulus fibrosus entsprang, sich unter dem Musculus obliquus superior und unter dem Nervus ethmoidalis befand und sich in zwei Zipfel teilte, von denen der obere platt zum oberen Lid und der untere an die mediale untere Wand der Orbita ging. Ferner wurden drei überzählige Augenmuskel in folgender Anordnung gefunden: 1) ein überzähliger Muskel entsprang lateral vom Ursprung des Musculus obliquus superior; seine Insertion war gespalten, ein laterales Bündel verlief zum medialen Rande des Musculus levator palpebrae, ein mediales Bündel

mit vier feinen Sehnen zum Fett unter der Trochlea; 2) ein vom Musculus obliquus superior verdeckter, sehr dünner Muskel entsprang mit den übrigen Augenmuskeln am Umfang des Foramen opticum und verlor sich, in mehrere Sehnenzipfel gespalten, im Bindegewebe in der Nähe der Trochlea; 3) ein dünner platter Muskel fand sich unter dem Musculus obliquus superior, entsprang zwischen letztgenanntem Muskel und Musculus rectus superior und verlor sich im Bindegewebe unterhalb der Trochlea.

Bei Cyklopie richtet sich das Verhalten der Augenmuskeln nach dem Grade der Verschmelzung beider Augen. Je mehr die medialen Drittel oder Hälften der Augen verschmolzen sind, desto mehr erscheinen auch die Musculi recti interni und obliqui mit einander vereinigt oder fehlen selbst ganz. Die Musculi recti superiores und inferiores bleiben selbst dann noch doppelt, wenn auch das Auge äusserlich als einfach erscheint, ebenso zuweilen die Musculi obliqui. Am häufigsten zeigen sich die Musculi recti externi und obliqui doppelt und setzen sich in normaler Weise an die betreffenden Stellen der Sklera an.

2) Herabgesetzte oder mangelnde Leistung von Augenmuskeln.

Als angeborne Herabsetzung oder Mangel der Leistung von Augenmuskeln sind diejenigen Beschränkungen oder Aufhebungen der Beweglichkeit des Auges zu betrachten, welche in frühester Kindheit beobachtet werden, und zwar von dem Zeitpunkte an, in welchem koordinierte Augenbewegungen sich überhaupt vollziehen; dabei ist vorauszusetzen, dass keine krankhaften Erscheinungen von Seiten der Meningen des Gehirns oder des letzteren selbst zugleich vorhanden sind oder waren.

Zunächst wurde die Leistung des Musculus rectus externus als ungenügend befunden, und nicht selten sind gleichzeitige Erscheinungen einer Lähmung des Nervus facialis vorhanden.

Häufiger scheinen die von dem Nervus oculomotorius versorgten Augenmuskeln betroffen zu werden; in der Regel ist damit ein Herabhängen des oberen Lides, eine Ptosis, verknüpft, und ausnahmslos dann, wenn die Hebung des Auges eine mangelhafte ist. Denn es können sowohl nur einzelne, als auch sämtliche, vom Nervus oculomotorius versorgte Muskeln, demnach Musculus levator palpebrae superioris, rectus superior, inferior, internus und obliquus inferior in mehr oder weniger starker Weise beteiligt sein. Immer fehlen aber die Erscheinungen einer Lähmung des vom Nervus oculomotorius versorgten Musculus sphincter pupillae und ciliaris.

In selteneren Fällen sind *alle Augenmuskeln*, mit Ausnahme des Musculus sphincter pupillae und ciliaris, beteiligt, und zwar in verschiedenem Grade, so dass das klinische Bild der sog. *Ophthalmoplegia externa* oder *exterior* gegeben ist. So wurde beispielsweise folgender Befund erhoben: beiderseitige Ptosis, die Augen stehen in leichter Divergenz. Hebung, Abduktion und Adduktion sind aufgehoben, eine leichte Senkung und Raddrehung markiert eine noch vorhandene, geringe Wirkung des Obliquus superior. Fast ausnahmslos sind die Augenmuskelstörungen *doppelseitig* und werden durch mehrere Generationen hindurch beobachtet. Hie und da waren zugleich *Epicanthus* und *Asymmetrien* des Gesichtes, wie zurückgebliebene Entwickelung des Stirnbeins und der äusseren oberen Augenhöhlengegend, zugleich vorhanden.

Die *Ursachen* sind hauptsächlich in einer *ungenügenden Entwickelung* oder *mangelnden Bildung* der Augenmuskeln zu suchen. Bildungsanomalien der *Augenmuskelnerven* sind sehr selten und werden nur bei Hydrocephalus und gleichzeitigem Mikrophthalmus oder bei letzterem allein gefunden. So wird angegeben, dass einmal das Ganglion ciliare mit seinen Aesten und dem Thränenaste des Nervus trigeminus auf der rechten und alle Nerven bis auf den Nervus abducens auf der linken Seite gefehlt hätten. Die Mitteilung, dass der Nervus oculomotorius, abducens und der I. Ast des Nervus trigeminus nur aus einer bindegewebigen Scheide bestanden hätten, lässt die Annahme zu, dass es sich um eine angeborene Atrophie der Nervensubstanz, d. h. um einen embryonalen Zustand derselben und ein gehemmtes Wachstum im Sinne eines Mangels der Markscheidenbildung gehandelt hat.

Entwickelungsstörungen der Augenmuskeln wurden teilweise bei der versuchten Ausführung von Schieloperationen, teilweise durch anatomische Untersuchung festgestellt. Beobachtet wurde der Mangel eines Augenmuskels oder mehrerer Augenmuskeln oder man traf nur auf einige membranöse Stränge statt der Muskelsubstanz oder auf Verwachsungen von Muskeln, sowie auf abnorme Insertionen derselben an der Sklera mit stärkerer Verlängerung oder Verkürzung des ganzen Muskels. Schliesslich ist noch in Fällen von angeborener Ophthalmoplegia externa an eine angeborene Nuklearlähmung (Aplasie der Centren) gedacht worden. In einzelnen Fällen wird als Ursache *hereditäre Lues* angegeben.

Die *Behandlung* kann nur eine operative sein und wird sich in Form einer Rück- oder Vorlagerung auf diejenigen Fälle beschränken müssen, in welchen abnorme Insertionen vorhanden sind und Muskelsubstanz teilweise noch erhalten ist.

II. Erworbene Anomalien.

1) Lähmungen der Augenmuskeln.

Wie bei den angeborenen Leistungsstörungen der Augenmuskeln, so tritt auch bei erworbenen Lähmungen derselben als Haupterscheinung ein Beweglichkeitsausfall nach den entsprechenden Richtungen hervor. Besonders deutlich ist der Beweglichkeitsausfall wahrzunehmen, wenn man associierte Bewegungen, zunächst nach den vier Hauptrichtungen, nach oben, unten, rechts und links, vornehmen lässt. Auch die übrigen, das klinische Bild einer Augenmuskellähmung bei Erwachsenen zusammensetzenden Erscheinungen sind alsdann anzutreffen, wie die Sekundär-Kontraktur des antagonistischen Muskels, und die die unvollkommene oder mangelnde Augenbewegung ersetzende Kopfhaltung. Selten werden Klagen über Doppelsehen geäussert, doch gelingt es in der Regel, von älteren, aufmerksamen Kindern zunächst zu erfahren, dass vor kürzerer oder längerer Zeit Doppelbilder vorhanden waren, und dann bei noch bestehender Lähmung durch die bekannte Untersuchungsmethode mittelst Prisma und roten Glas eventuell bei Vornahme der Untersuchung in einem verdunkelten Raume Doppelbilder zum Bewusstsein zu bringen.

Hinsichtlich der Einzelerscheinungen, welche die Lähmung dieses oder jenes Augenmuskels kennzeichnen, sei nur kurz erwähnt, dass bei einer Lähmung des Musculus rectus externus oder des ihn versorgenden Nervus abducens ein geringerer oder stärkerer Beweglichkeitsausfall nach aussen, je nach dem Grade derselben vorhanden ist. Lässt man eine associierte Bewegung nach rechts oder links ausführen, so prägt sich auf dem kranken Auge ein zur Lage des Fixationsobjektes relatives Einwärtsschielen aus, welches um so stärker hervortritt, je mehr das Fixationsobjekt nach der Seite des kranken Auges vorgeführt wird. Hat sich eine sekundäre Kontraktur des Musculus rectus internus entwickelt, so ist ein Einwärtsschielen in der Mittellinie und noch entsprechend der Seite des gesunden Auges wahrzunehmen. Die Doppelbilder sind gleichnamig und stehen nebeneinander; die Kopfhaltung entspricht einer Drehung um die senkrechte Axe.

Die Grundzüge bei einer Lähmung des Musculus rectus internus sind fehlende oder unvollkommene Seitenwendung nasenwärts, Auswärtsschielen und gekreuzte Doppelbilder.

Bei einer Lähmung des Musculus obliquus superior des

den versorgenden Nervus trochlearis zeigt sich die Beweglichkeit des Auges nur wenig verringert und ein Mangel derselben ist hauptsächlich dann festzustellen, wenn bei nasaler Wendung des Auges eine Senkung des Blickes gefordert wird. Bei gesenktem Blicke tritt eine geringe Ablenkung des kranken Auges nach oben und innen, sowie eine Neigung des senkrechten Meridians nach aussen auf. Die Doppelbilder sind gleichnamig, zugleich steht das Bild des kranken Auges tiefer und konvergiert das obere Ende des vertikalen Meridians. Bei einer sekundären Kontraktur des Musculus obliquus inferior pflanzt sich das Doppeltsehen auch in die obere Hälfte des Blickfeldes fort, zugleich aber geht das gleichnamige Verhalten der Doppelbilder in ein gekreuztes über. Die Kopfneigung ist nach vorne und zugleich um eine von innen und etwas oben nach aussen und etwas unten verlaufende Axe gerichtet.

Die übrigen Augenmuskeln, Musculus obliquus inferior, rectus superior und inferior mit dem schon erwähnten Musculus rectus internus werden von dem Nervus oculomotorius versorgt. Bei einer auf den Musculus obliquus inferior beschränkten Lähmung zeigt das kranke Auge eine beschränkte Erhebung, die Doppelbilder sind gleichnamig, das Bild des kranken Auges steht höher und divergiert das obere Ende des senkrechten Meridians; im Uebrigen sind die bei einer Lähmung des Musculus obliquus superior geschilderten Verhältnisse entsprechend zu übertragen.

Bei einer Lähmung des Musculus rectus superior kann das Auge wenig nach oben bewegt werden und dann nur durch die isolierte Wirkung des mit dem Musculus rectus superior zusammenwirkenden Musculus obliquus inferior. Bei der Hebung tritt daher eine Bewegung des Auges nach aussen mit Neigung des oberen Endes des senkrechten Meridians der Hornhaut ebenfalls nach aussen ein. Die Stellung des kranken Auges ist eine nach unten gerichtete mit einer divergierenden Ablenkung und mit Neigung des senkrechten Meridians der Hornhaut nach aussen. Bei einer sekundären Kontraktur des Musculus rectus inferior macht sich im unteren Teile des Blickfeldes ein geringer Grad von Konvergenz geltend, was auch darin seinen Ausdruck findet, dass gleichnamige Doppelbilder auftreten, während in dem oberen Teile des Blickfeldes übereinanderstehende, etwas gekreuzte Doppelbilder vorhanden sind und das obere Ende des Bildes des kranken Auges divergiert. Der Kopf wird um die transversale Axe nach hinten geneigt und zugleich etwas nach links gedreht.

Bei einer Lähmung des Musculus rectus inferior sind hinsichtlich der Bewegung des Auges nach unten die gleichen Störungen

vorhanden, wie bei einer solchen des M. rectus superior für diejenige des Auges nach oben. Demnach ist die Bewegung des Auges nach unten beschränkt, die Doppelbilder stehen untereinander und sind zugleich etwas gekreuzt, das Bild des kranken Auges zeigt eine Schiefheit und konvergiert das obere Ende.

Das Bild einer vollständigen Lähmung des Nervus oculomotorius (aufgehobene Bewegung des Auges nach innen und oben, nach unten im Sinne der Wirkung des Musc. obliquus super. erhalten) wird vervollständigt durch ein Herabhängen und eine Unbeweglichkeit des oberen Lides, eine mittelweite, starre Pupille und eine mangelnde Akkomodation, da Musculus levator palpebrae superioris, Sphincter pupillae und Musculus ciliaris ebenfalls vom Nervus oculomotorius innerviert werden.

Ob rechtes oder linkes Auge beteiligt ist, ergiebt sich aus der Prüfung auf Doppelbilder: die Lähmung kommt demjenigen Auge zu, dessen Bild in dieser oder jener Richtung sich von demjenigen des anderen Auges entfernt.

Die Entscheidung, ob bei einer Leistungsstörung der nach oben und unten wirkenden Muskelkräfte eine Lähmung der Musculi recti oder der obliqui vorliegt, ist zunächst durch die Beachtung der Stellung der beiden Augen zu einander zu treffen; bei einer Lähmung der Recti ist die Stellung des Auges eine nach aussen, bei einer solchen der Obliqui eine nach innen gerichtete. Ferner ist die Hebung resp. Senkung bei einer Lähmung der Recti eine um so geringere, wenn man das Fixationsobjekt nach aussen, und bei einer solchen der Obliqui, wenn man das Fixationsobjekt nach innen verführt. Von besonderer Bedeutung ist das Ergebnis der Prüfung der Doppelbilder. Bei einem Mangel der Hebung oder Senkung besteht, abgesehen von dem Höhenabstand, ein gekreuzter Seitenabstand, wenn ein Rectus, eine Gleichnamigkeit, wenn ein Obliquus beteiligt ist. Ausserdem besteht eine Schiefheit im Sinne des mit dem Musc. rectus bezw. obliquus zusammenwirkenden Musc. obliquus bezw. rectus. Führt man ferner das Fixationsobjekt schläfen- oder nasenwärts, so nehmen bei Beteiligung der Musculi recti die Höhenabstände schläfenwärts und die Schiefheiten nasenwärts zu, umgekehrt bei einer solchen der Musculi obliqui.

Hinsichtlich der Ursachen einer Augenmuskellähmung ist im Allgemeinen zwischen einer myo- und neuropathischen Lähmung zu unterscheiden.

Die myopathischen Lähmungen dürften als seltene bezeichnet werden und scheint es auch, dass die Muskelsubstanz recht bedeutend

verändert sein muss, um eine funktionelle Störung zum Ausdrucke gelangen zu lassen. So betont *Brieger*, dass eine solche Störung bei einem mit Pseudohypertrophie der Muskeln behafteten Knaben fehlte, obgleich eine, wenn auch geringe, interstitielle Wucherung in den Augenmuskeln nachweisbar war.

Geschwülste in der Augenhöhle können durch Wucherung in die Muskelsubstanz dieselbe zerstören oder durch Druck und Dehnung eine Atrophie derselben bewirken.

In solchen Fällen kann übrigens auch die normale Leistung eines Augenmuskels durch die *Lage der Neubildung* behindert werden, nicht minder bei ausgedehnten, *narbigen Verwachsungen* der Bindehaut der Sklera mit derjenigen der Lider.

Die *neuropathischen Lähmungen der Augenmuskeln* im kindlichen Lebensalter sind *topographisch-anatomisch* in *orbitale, basale* und *cerebrale* einzuteilen. In *ursächlicher* Beziehung sind die basalen und cerebralen Lähmungen in ähnlicher Weise, wie die Erkrankungen des Sehnerven im kindlichen Lebensalter, vorzugsweise bedingt durch *Tuberkulose des Gehirns*, sowohl durch akute und chronische tuberkulöse Meningitis als auch durch tuberkulöse Granulationsgeschwülste der Gehirnsubstanz.

Orbitale Lähmungen der Augenmuskeln finden sich bei *Geschwülsten der Augenhöhle* oder der derselben benachbarten *Gesichtshöhlen*, im letzteren Fall dann, wenn dieselben in die Augenhöhle sich fortpflanzen oder eine Cirkulationsstörung und Raumbeschränkung in derselben hervorrufen. Bei Geschwülsten der Augenhöhle kann an dieser oder jener Stelle des Verlaufes eines Augenmuskelnerven, beispielsweise in der Fissura orbitalis superior, die Leitung durch Druckwirkung unterbrochen werden und sich eine fortschreitende sekundäre Atrophie entwickeln; möglicherweise können auch die durch die Neubildung hervorgerufenen Störungen der intraorbitalen Cirkulation einen schädlichen Einfluss auf die Ernährung der Nervensubstanz ausüben. Geschwulstelemente können ferner unmittelbar in die Scheiden der Augenmuskelnerven eindringen, entlang derselben sowie zwischen einzelnen Nervenfaserbündeln sich fortpflanzen und eine Zerstörung der Nervensubstanz bewirken. In derartigen Fällen sind noch andere einer Erkrankung der Augenhöhle eigentümliche Erscheinungen vorhanden, wie vorzugsweise Exophthalmus.

Bei *basalen Lähmungen von Augenmuskeln* sind zunächst tuberkulöse *Erkrankungen der Knochen der Schädelbasis* in Betracht zu ziehen; dieselben können sich auf die

Knochen der Augenhöhle erstrecken, alsdann einen Exophthalmus bedingen und Funktionsstörungen anderer peripherer Nerven, wie beispielsweise eine solche des Nervus opticus und olfactorius durch Druckwirkung hervorrufen.

Ferner sind auf hereditärer Lues beruhende Erkrankungen der basalen Knochen zu berücksichtigen.

Hie und da finden sich auch Lähmungen des Nervus abducens bei Rhachitis des Schädels und ausgesprochener frühzeitiger Synostosenbildung zugleich mit mehr oder weniger hochgradigen, in der Regel vorübergehenden Erscheinungen von Gehirnreizung oder gesteigertem Gehirndruck. Hiebei werden aber wohl Hyperämien der Meningen oder vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln die unmittelbare Ursache abgeben.

Eine stumpfe, den Schädel treffende Gewalt kann eine ausgedehnte Basisfissur und damit eine Lähmung einer Reihe von Hirnnerven einschliesslich der Augenmuskelnerven und des Sehnerven bedingen. Fälle, in welchen bei reichlicher Blutung aus Nase und linkem Ohr eine vollständige Lähmung des linken Nervus acusticus, facialis, abducens, olfactorius und eines Teiles des linken Nervus trigeminus eintritt, weisen auf eine Bruchlinie hin, welche von hinten links nach vorne rechts und zur Mitte durch die Paukenhöhle, den Meatus auditorius internus, durch die Spitze der Felsenbeinpyramide, die Sella turcica und die linke horizontale Siebbeinplatte verläuft. Santham beobachtete bei einem 6 Monate alten Kind eine Kopfverletzung, bestehend in einer Fraktur und tiefen Impression der rechtsseitigen Schädelhälfte mit den Erscheinungen einer rechtsseitigen Okulomotoriuslähmung; später wurde an der verletzten Stelle eine deutlich vorspringende, pulsierende Geschwulst beobachtet, die, wie die Lähmung, später wieder verschwand.

Basale Lähmungen von Augenmuskeln als Folge einer Druckwirkung finden sich ferner bei Erkrankungen der basalen Hirngefässe, so Lähmungen des Nervus abducens bei Aneurysma arterioso-venosum der Carotis interna und des Sinus cavernosus oder bei Thrombose des Sinus cavernosus. Eine rechtsseitige Okulomotoriuslähmung trat in einem Falle auf, in welchem die Autopsie an der rechten Carotis interna ein erbsengrosses Aneurysma nachwies, das von einer zwischen dem Ramus communic. post. und der A. cerebri med. gelegenen Stelle der Arterie ausging, nach aussen von dem blattförmig ausgespannten N. oculomotorius umgeben war und nach innen eine blutig infiltrierte Oeffnung zeigte. Auch bei einer beiderseitigen aneurysmatischen Erweiterung der Arteria cerebri posterior wurde

eine Druckatrophie der beiden Nervi oculomotorii gefunden; während des Lebens bestand eine langsame, allmählich fortschreitende und ungleichmässig sich entwickelnde Lähmung derselben. Am häufigsten entwickeln sich basale Augenmuskellähmungen bei den verschiedenen Formen der *basalen Meningitis*, besonders bei der mehr chronischen; hinsichtlich der Ursache der Meningitis kommt aber fast ausschliesslich die *Tuberkulose* in Betracht. Was das Auftreten von Augenmuskellähmungen bei der *tuberkulösen Basalmeningitis* anlangt, so kann dasselbe in Bezug auf das gleichzeitige Vorhandensein von meningitischen Erscheinungen ein verschiedenes sein. Zunächst können Augenmuskellähmungen sich als die ersten Zeichen besonders bei der mehr oder weniger schleichend sich entwickelnden Meningitis tuberculosa einstellen. Die Augenmuskellähmung kann nur kurze Zeit anhalten und von Kopfschmerz und vorübergehenden Fieberbewegungen begleitet sein; nach einigen Wochen oder Monaten geht die Lähmung ganz oder teilweise zurück oder innerhalb dieser Zeit oder selbst nach derselben treten plötzlich stürmische, meningitische Erscheinungen auf, welche zum tötlichen Ausgang führen. In solchen Fällen kann, was die nähere Ursache der Augenmuskellähmung anlangt, gerade im intrakraniellen Verlauf eines Augenmuskelnerven ein tuberkulöser Knoten entstanden sein und zuerst eine beschränkte Meningitis hervorgerufen haben oder es sind die Meningen, hauptsächlich entlang diesem oder jenem Augenmuskelnerven, mit zahlreichen kleinen, miliaren, tuberkulösen Granulationen durchsetzt, und besonders entwickelt findet sich alsdann die tuberkulöse Meningitis an den Vierhügeln und der Brücke. Zweitens kann die Augenmuskellähmung im Verlaufe einer akuten oder subakuten Meningitis tuberculosa als ein neues, schweres Symptom und drittens bei einer chronischen Meningitis erst dann hervortreten, wenn schon ein entsprechend hoher Grad von Hydrocephalus internus entstanden ist. Hier wird im ersteren Falle die Menge des Exsudates, im zweiten die schrumpfende, verdickte Gehirnhaut eine Kompression und Zerrung an dem Augenmuskelnerven hervorrufen. Hiebei ist immer die Möglichkeit gegeben, dass an dieser oder jener Stelle entsprechend der rechten oder der linken Hälfte der Gehirnbasis die tuberkulöse Neubildung ausschliesslich oder hauptsächlich lokalisiert ist, ein Umstand, der für die Erklärung des Befallenseins dieser oder jener, rechten oder linken Augenmuskelnerven besonders wertvoll erscheint. Findet sich beispielsweise bei einem mit Lungen- oder Darmtuberkulose behafteten Kinde eine Lähmung des linken Nervus abducens, facialis, trigeminus, sind die Erscheinungen einer sog. Keratitis neuroparalytica aufgetreten und zeigt der Augenspiegel eine frische Entzündung beider Sehnervenpapillen, so ist die

Diagnose unschwer auf eine tuberkulöse Basilarmeningitis mit gleichzeitiger tuberkulöser Meningitis der Sehnerven zu stellen.

Auch an der *Austrittsstelle der Augenmuskelnerven aus dem Gehirn* können meningitische Veränderungen, welche im Anschluss an eine *primäre Tuberkulose der Gehirnsubstanz* entstanden sind, die Ursache von Augenmuskellähmungen abgeben. Besonders scheint dies bei *tuberkulösen Granulationsgeschwülsten der Gehirnstiele* der Fall zu sein, wobei zugleich die für eine Läsion derselben charakteristischen, sowie noch andere cerebrale Erscheinungen vorhanden sein können.

In einigen Fällen wurden Augenmuskellähmungen und meningitische Erscheinungen bei *hereditärer Lues* beobachtet; in einem derartigen Falle fanden sich bei einseitiger Abducens- und doppelseitiger Okulomotoriuslähmung ausserdem noch eine einseitige Lähmung des Nervus hypoglossus, glossopharyngeus, facialis und trigeminus. Alsdann ist eine gummöse Erkrankung der Meningen an der Basis als höchst wahrscheinlich zu betrachten.

Auch bei der *epidemischen Cerebrospinalmeningitis* können in einem späteren Stadium der Erkrankung die Augenmuskelnerven ergriffen werden und bei der Autopsie in eitriges Exsudat eingehüllt erscheinen.

Zu berücksichtigen ist ferner, dass nicht selten bei einer von *eitriger Otitis* media oder einer tuberkulösen Karies des Felsenbeins ausgehenden *septischen Meningitis* Augenmuskellähmungen, insbesondere Lähmungen des Nervus abducens, frühzeitig sich einstellen, woraus hervorgeht, dass man bei Augenmuskellähmungen, deren Ursache nicht von vornherein klar erscheint, eine genaue otoskopische Untersuchung nicht versäumen dürfe. *Wadsworth* beobachtete eine periodisch exacerbierende, vollständige Okulomotoriuslähmung bei einem jungen Mädchen, welches im Alter von 3 Jahren von Scarlatina befallen war, seitdem an rechtsseitigem Kopfschmerz und an einer eitrigen rechtsseitigen Otorrhoe litt. Ein Nachlass des Kopfschmerzes erfolgte, sobald sich aus dem Ohre eine grosse Menge übelriechenden Eiters entleerte.

Häufiger noch als bei tuberkulöser Basilarmeningitis werden die Augenmuskelnerven betroffen bei der Entstehung von *tuberkulösen Granulationsgeschwülsten* in der *Gehirnsubstanz* und zwar in den *Vierhügeln* und im *Pons*. Alsdann hat man es mit *cerebralen Augenmuskellähmungen* zu thun, welche als *faszikuläre* näher bezeichnet werden könnten.

Im einzelnen Falle wird man allerdings erst durch eine genaue

mikroskopische Untersuchung der erkrankten Teile im stande sein, zu unterscheiden, ob durch die Neubildung beziehungsweise durch die hiebei hervorgerufene Vergrösserung der Teile eine Kompression auf die austretenden Augenmuskelnerven ausgeübt wird oder wirklich centrale, fasciculäre Bahnen derselben zerstört worden sind.

In der Regel gehen den Augenmuskellähmungen Kopfschmerz, Erbrechen, überhaupt Erscheinungen einer intrakraniellen Drucksteigerung voraus, als deren wichtigstes Zeichen auch die sog. Stauungspapille festzustellen ist. Dabei können noch andere schwere cerebrale Störungen eingetreten sein, beispielsweise eine halbseitige Extremitäten- und Facialislähmung, wechselständig mit einer Lähmung des Nervus oculomotorius. Sektionen haben in solchen Fällen eine, von erweichtem Gewebe umgebene, tuberkulöse Granulationsgeschwulst in einem Hirnschenkel, beispielsweise im rechten, in der Nähe der Brücke nachgewiesen, wenn während des Lebens eine vollständige Lähmung des rechten Nervus oculomotorius neben unvollständiger Hemiplegie und leichter Facialisparalyse der linken Seite bestanden hatte.

Sind Augenmuskelnerven doppelseitig, wenn auch in verschiedenem Grade, gelähmt, so spricht dies mit einiger Wahrscheinlichkeit für eine tuberkulöse Erkrankung im Pons oder in den Vierhügeln.

Hirschberg beobachtete bei einem 3j. Mädchen eine hochgradige Lähmung des linken Nervus oculomotorius und eine geringe des rechten, zugleich eine Lähmung des rechten N. facialis, leichte rechtsseitige Hemiplegie und Stauungspapille. Die Sektion ergab an der rechten Seite des Cerebellum die Dura stark adhärent durch mehrere sie verlötende, haselnussgrosse, runde, peripherisch gelagerte Tuberkel, die von einer schmalen, grauen, mit miliaren Tuberkeln durchsetzten Zone umgeben waren. Alle Ventrikel waren durch klares Serum stark erweitert. Unmittelbar unter der linken Hälfte der Vierhügel, in den Pons hineinreichend, fand sich ein fast wallnussgrosser, gelber und ziemlich trockener Tuberkel, wie auch im Mittellappen der linken Lunge ein kleiner, käsiger Herd; einige Bronchialdrüsen waren ebenfalls käsig verändert.

Manchmal wird die Doppelseitigkeit einer Augennervenlähmung dadurch bedingt, dass gleichzeitig eine tuberkulöse Meningitis sich entsprechend dem basalen Verlaufe eines rechten oder linken Augenmuskelnerven ausgebreitet hat.

Mendel untersuchte das Gehirn eines 4½jähr. Knaben, welcher zuerst die Erscheinungen einer linksseitigen Okulomotorius-, sowie einer rechtsseitigen Facialis- und Extremitätenlähmung dargeboten hatte, später diejenigen einer rechtsseitigen Parese des N. oculomotorius.

Die Autopsie ergab einen Tuberkel mit seiner Spitze gegen den Pons, mit seiner breiten Grundfläche nach vorn gegen den Thalamus opticus gewendet. Zerstört erschienen die Haube des linken Hirnschenkels, der rote Haubenkern, die Bindearme, weniger beteiligt die Region der Schleife. Als Ursache der rechtsseitigen Okulomotoriuslähmung zeigte sich eine circumscripte tuberkulöse Meningitis in dem intrapedunkulären Raume.

Wenn auch am häufigsten bei Tuberkulose des Pons der Nervus oculomotorius seine Funktion einbüsst, so beweist die Beobachtung von Bleuler, dass hiebei auch eine Lähmung des Nervus abducens eintreten kann. Bei einem tuberkulösen Knaben mit Lähmung des rechten Facialis und des rechten Gaumens und Schwächung der Geschmacksempfindung auf der rechten Zungenhälfte fand sich eine Lähmung beider Abducentes, zu welcher sich später Schwäche und deutliche Ataxie der Extremitäten, und zwar besonders der linken, hinzugesellten. Heftiges Kopfweh, Konvulsionen und Stauungspapille ergänzten das klinische Bild. Die Sektion erwies einen grossen Tuberkel im Pons. Aus dem mikroskopischen Befunde ist hervorzuheben, dass der Abducenskern nur links eine Anzahl gut erhaltener Ganglienzellen zeigte, rechts waren dieselben verkümmert und viel weniger zahlreich als normal; doch hier liessen sich austretende Abducensbündel mitten in der Tumormasse noch sehr gut erkennen.

Erreicht ein Solitärtuberkel in den Vierhügeln eine solche Ausdehnung, dass dieselben völlig komprimiert oder zerstört werden, so kommt es zu einer Lähmung fast sämtlicher Augenmuskelnerven. In selteneren Fällen erstreckt sich die tuberkulöse Neubildung bis zum Boden des 4. Ventrikels und bedingt eine Zerstörung der Augenmuskelkerne, somit wäre topographisch-anatomisch eine cerebrale, nukleare Lähmung gegeben. Bruns beobachtete bei einem 2½j. Knaben eine Paralyse des linken Abducens, sowie Parese des rechten Rectus internus und Anästhesie der Cornea und Konjunktiva, besonders links, bei erhaltener Empfindung im übrigen Gebiete des Trigeminus. Ausserdem bestand Stauungspapille, Parese mit Kontraktur und erhöhten Sehnenreflexen der rechten Extremitäten ohne Sensibilitätsstörungen, sowie beiderseits alte tuberkulöse Mittelohrentzündung. Im Pons 3 cm nach vorn vom Calamus scriptorius war der Boden des 4. Ventrikels kuglig vorgewölbt. Ein Querschnitt durch den Pons in der Gegend der Facialis-Abducenskernes liess einen Tumor erscheinen, welcher fast den ganzen Pons durchsetzte; auf der rechten Seite blieb nur eine schmale Randzone nahe dem Boden des 4. Ventrikels frei, auch fanden sich in der Gehirnrinde an verschiedenen Stellen Solitärtuberkel kleineren Umfanges.

Ganz in der gleichen Weise wie die tuberkulösen Granulationsgeschwülste rufen *Gliosarkome* des *Pons* oder der *Pedunculi* Lähmungen von Augenmuskeln hervor. Als typische Beispiele mögen folgende dienen: 1) ein 9jähriges Kind zeigte eine rechtsseitige Facialis- und Abducens-Lähmung, sowie linksseitige Hemiplegie und Stauungspapille. Die Autopsie ergab ein Gliom der rechten unteren Partie des Pons. 2) bei einem 11jährigen Knaben wurde beiderseitige Stauungspapille, Lähmung des 6. u. 7. Nerven, linksseitige Taubheit, Anästhesie der linken Gesichtshälfte und Neigung nach links zu fallen, beobachtet. Bei der Sektion wurde ein Gliom in dem linken Pedunculus und in der linken Hälfte des Pons gefunden. 3) 4j. Knabe; es bestand doppelseitige Stauungspapille mit Blindheit, Tumor, epileptiforme Anfälle, sowie Lähmung des linken Abducens und Facialis. Die Sektion zeigte einen Tumor des Kleinhirns, welcher deutlich den Boden des 4. Ventrikels, besonders links, drückte.

Auch bei *hereditärer Lues* können Erweichungsherde oder Gummata im Gehirn so gelagert sein, dass eine halbseitige Extremitätenlähmung mit einer Lähmung einzelner Zweige des Nervus oculomotorius oder auch des Nervus abducens verknüpft sein kann.

Einen gleichen Symptomenkomplex, wie bei den bis jetzt beschriebenen Erkrankungen des Pons, hat man bei *allgemeinen Erkrankungen* beobachtet, welche mit Blutungen einhergehen, wie Skorbut und Purpura. Abgesehen davon, dass einzelne Aeste des Nerv. oculomotorius befallen waren, fanden sich noch von okularen Störungen Netzhautblutung und von cerebralen halbseitige Extremitätenlähmung. In einem Falle, nämlich bei einem 10jährigen an Purpura erkrankten Knaben, fand sich eine rechtsseitige unvollständige Okulomotorius- und eine linksseitige Extremitätenlähmung. Hier müssen wohl Blutungen im Pons stattgefunden haben. Auch bei der *akuten Encephalitis* der Kinder, der sog. *cerebralen Kinderlähmung*, scheinen nicht so sehr selten Lähmungen der Augenmuskeln vorzukommen, obwohl bis jetzt wenig darauf geachtet wurde; hier wäre wohl eine *nukleare Erkrankung* der Augenmuskelnerven anzunehmen.

In jüngster Zeit wurde die Aufmerksamkeit auf *einseitige*, sog. *periodische Lähmungen des Nervus oculomotorius* gelenkt, welche zu bestimmten Zeiten sich jährlich zu wiederholen pflegen. Die Lähmung tritt bei sonst gesunden Mädchen und Knaben auf, ist eine vollständige und wird von mehrtägigem Erbrechen und von heftigen Kopfschmerzen eingeleitet, sie kann sich allmählich im Laufe von 8—10 Wochen verlieren und höchstens etwas Mydriasis zurücklassen. Man nimmt eine funktionelle Störung im Bereiche des

Okulomotoriuskernes an und bringt die Periodizität in Analogie mit der Epilepsie und der Migräne. Teilweise dürften sie auch als hysterische Lähmungen besonders bei weiblichen Individuen angesehen werden, zumal man die Beobachtung gemacht hat, dass die Lähmung beim Eintritt der Menstruation sich plötzlich einstellen und beim Aufhören derselben verschwinden kann. Zu warnen ist vor einer raschen Diagnose einer rein funktionellen Störung; zuvor hat eine genaue Allgemeinuntersuchung stattzufinden und ist eine längere Beobachtung durchzuführen. Lehrreich ist in dieser Beziehung der von Wadsworth beobachtete und schon oben erwähnte Fall von periodischer Lähmung des Nervus oculomotorius bei eitriger Otitis media; insbesondere ist auch die Möglichkeit einer periodisch exacerbierenden Tuberkulose der Meningen zu berücksichtigen.

Wie in einzelnen Fällen ein- oder doppelseitig mehrere Muskeln in geringerem oder stärkerem Grade gelähmt erscheinen können, so stellt sich eine besondere Form der Augenmuskellähmung unter dem Bilde einer Lähmung aller äusseren Augenmuskeln, die sog. Ophthalmoplegia externa oder exterior, dar; in manchen Fällen wird auch der Musculus sphincter pupillae und der Musculus ciliaris noch mitgelähmt, dann tritt zu der genannten Ophthalmoplegia externa noch eine Ophthalmoplegia interna oder interior, die übrigens für sich allein vorkommen kann. Die Ophthalmoplegia kann sowohl akut als in chronisch-progressiver Weise auftreten.

Bei den akuten Formen scheint am häufigsten eine Polioencephalitis superior acuta, verknüpft mit mehr oder weniger zahlreichen Blutungen, die graue Substanz am Boden des 4. Ventrikels, Boden und Wurzel des 3. Ventrikels und die Umgebung des Aquaeductus Sylvii, hier vorzugsweise die Kernregion der Augenmuskelnerven zu befallen. Wie bei den akuten, so würde es sich bei der chronischen progressiven Lähmung um eine chronische Polioencephalitis superior handeln und wäre die Lähmung ebenfalls als eine nukleare anzusehen. Ob ein derartiger Sitz der Erkrankung jedesmal zutrifft, wenn alle Augenmuskeln gelähmt sind, Sphincter pupillae und Akkommodation aber von der Lähmung verschont bleiben, wie neuestens angenommen, dürfte als nahezu völlig sicher festgestellt zu bezeichnen sein. Unter den eben angeführten Verhältnissen wäre also der Kern des Nervus abducens, Trochlearis und Oculomotorius erkrankt oder zerstört, mit Ausschluss des Kerngebietes für den Musculus sphincter pupillae und Musculus ciliaris.

Dass in pathologisch-anatomischer Beziehung die Er-

krankung als eine Poliencephalitis chronica bezeichnet und mit der Poliomyelitis bei der Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks in Parallele gesetzt werden kann, beweist ein von Gowers untersuchter Fall von Ophthalmoplegia interior und exterior. Gowers fand, dass die von ihm beobachteten Veränderungen in den Ursprungskernen und den Wurzeln der ergriffenen Gehirnnerven genau übereinstimmten mit den Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks und in den Wurzeln der Spinalnerven bei progressiver Muskelatrophie. Hie und da zeigen sich noch andere Kerne erkrankt, z. B. der Trigeminus-, Hypoglossus- und Vaguskern oder es treten die Erscheinungen der Ataxie oder der progressiven Muskelatrophie hinzu. Die angeborenen Lähmungen scheinen sich schon einige Zeit nach der Geburt oder in den ersten Lebensjahren entwickeln zu können. In einigen Fällen wurde als nähere Ursache hereditäre Lues gefunden.

Dass bei Neubildungen in der Gegend des 4. Ventrikels das Bild einer nahezu völligen Ophthalmoplegie sich entwickeln kann, ist schon oben erwähnt. Uhthoff sah die bei einem 3j. tuberkulösen Kinde aufgetretene völlige beiderseitige Abducenslähmung als durch einen bei der Sektion gefundenen haselnussgrossen Tuberkel in der Medulla oblongata bedingt an; zugleich waren die Augenbewegungen nach oben, unten und innen stark beschränkt.

Schliesslich bedingen noch Infektionen und Intoxikationen Augenmuskellähmungen. Abgesehen von dem bereits besprochenen Einflusse der tuberkulösen und der hereditär-syphilitischen Infektion ist von Infektionen noch die diphtheritische hervorzuheben. Wenn auch am häufigsten der Akkommodationsmuskel von der Lähmung befallen wird, so gelangen auch Lähmungen von äusseren Augenmuskeln, wenn auch selten, als Nachkrankheit der Diphtherie, im Durchschnitt ungefähr 5 Wochen nach dem Auftreten der letzteren, zur Beobachtung. Am häufigsten erscheint noch der Musculus rectus externus befallen zu werden. Unter 100 postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen war nach der Mitteilung von Remak der Abducens teils einseitig, theils doppelseitig in 10% der Fälle beteiligt. Oculomotoriusparalyse wurde nur einmal gesehen und zwar beiderseits neben Lähmung des Abducens und ataktischen Symptomen; dieselbe endigte tötlich. Ferner trat in einem Falle zu einer zuerst entstandenen doppelseitigen Akkommodationsparese eine vollkommene Lähmung aller Augenmuskeln hinzu, mit leichter Ptosis und einer noch erhaltenen, geringen Beweglichkeit des linken Auges im Sinne des M. rectus externus, in anderen Fällen eine völlige oder nahezu völlige Ophthalmoplegia externa, so dass eine Lähmung der Akkommodation

oder des Sphincter pupillae fehlte. In einem derartigen Falle soll sowohl eine auffallende Grösse der Ganglienzellen in den Kernen des Nervus oculomotorius als auch ein Fehlen der Achsencylinder, Vermehrung der Kerne des Endoneuriums und Auftreten von grossen Zellen mit stark körnigem Inhalt in der peripheren Faserung desselben zu bemerken gewesen sein.

Bei Vergiftungen mit Fleischgift wurden vorübergehende doppel- und einseitige Lähmungen von Augenmuskeln beobachtet.

So mannigfaltig die Ursachen für eine Lähmung der Augenmuskeln sein können, so einfach ist im allgemeinen der Verlauf. Zunächst ist derselbe vollkommen abhängig von der bedingenden Ursache. Die Lähmungen können nach kürzerer oder längerer Zeit verschwinden, wie dies bei Diphtherie, akuten Intoxikationen, Meningeal-Hyperämie und basalen Meningitiden der Fall ist, oder dauernd verbleiben, wie bei Zerstörung der Kerne, oder allmählich nach zwei Richtungen stärker hervortreten, sowohl in Bezug auf den Grad als auch in Bezug auf die Ausbreitung, wie bei fortschreitenden Erkrankungen des Gehirns; auch kann die Heilung nur in unvollkommener Weise erfolgen. Sowohl bei einer unvollkommenen als bei einer vollkommenen Heilung kann aber eine dauernde unrichtige Stellung der beiden Augen zueinander, ein Schielen, hervorgerufen werden.

Der Verlauf einer Lähmung in Bezug auf die Zeitdauer ist ein sehr verschiedener, und auch hier abhängig von der bedingenden Ursache.

Die Voraussage ist wegen der Mannigfaltigkeit der Ursachen eine verschiedene; die verhältnismässig beste geben diejenigen Fälle von Lähmungen, in welchen ein direkter Angriffspunkt für die Behandlung vorliegt, wie solche bei hereditärer Lues.

Die Behandlung hat in erster Linie dem ursächlichen Momente Rechnung zu tragen; so ist in entsprechenden Fällen eine antisyphilitische Behandlung anzuordnen und bei diphtheritischen Lähmungen der allgemeine Ernährungszustand zu heben. Für eine lokale Behandlung erscheint die Anwendung des konstanten Stromes, bei hysterischer Lähmung unter Umständen der faradische Pinsel zweckmässig. Auch wird eine Art lokaler orthopädischer Behandlung empfohlen. Man fasst mit einer Fixationspincette die Bindehaut in der nächsten Nähe des Hornhautrandes, entsprechend der Lage des kranken Muskels, und führt das Auge mehrmals hintereinander ca. 2 Minuten lang in der Richtung des Muskels vor und über die äusserste Kontraktionsgrenze hinüber. Beide Behandlungsmethoden, die elektrische und orthopädische, können mit einander verbunden werden. In einer Reihe

von Fällen, in welchen die Augenmuskellähmung als ein weiteres Zeichen einer schweren Gehirnerkrankung auftritt, ist überhaupt auf eine lokale Behandlung Verzicht zu leisten. Werden die erkrankten kindlichen Individuen durch Doppelbilder belästigt, so ist das kranke Auge oder, falls das gesunde Auge für den ausschliesslichen Gebrauch nicht tauglich wäre, alsdann dieses durch das Tragen eines schwarzen oder matten Glases vom Sehakt auszuschliessen. Zu gleichem Zwecke kann in denjenigen Fällen, in welchen eine Heilung nicht erreicht werden kann, aber der Grad der Störung kein sehr bedeutender ist, das Prisma als korrigierendes Glas angewendet werden; immerhin würde der Grad eines solchen 10° nicht übersteigen dürfen. Derselbe wird gleichmässig auf beide Augen so verteilt, dass beispielsweise bei einem Prisma von 10° je ein Prisma von 5° in Brillenform zu tragen ist. Die nach geheilter oder nahezu geheilter Lähmung zurückbleibende Kontraktur des Antagonisten kann nur operativ beseitigt werden, wobei Rücklagerung des kontrahierten Muskels, mit oder ohne Vorlagerung des gelähmten Muskels des kranken Auges, und Rücklagerung des mit dem Muskel des kranken Auges associierten Muskels der gesunden Seite zu berücksichtigen sind.

2) Tonische Krämpfe der Augenmuskeln.

Der tonische Krampf der Augenmuskeln betrifft bald nur einen Muskel — und heisst alsdann Spasmus — bald gleichzeitig zwei miteinander associierte Muskeln und wird im letzteren Falle als konjugierte Deviation bezeichnet.

Der Spasmus tritt teils anfallsweise und vorübergehend auf, teils erscheint er von längerer Dauer und befällt fast ausschliesslich den Musculus rectus internus; hierdurch wird zunächst eine Einwärtsstellung des betreffenden Auges, ein Strabismus convergens, im gegebenen Falle ein anfallsweise auftretendes Schielen hervorgerufen, auch machen sich Doppelbilder bemerkbar.

Der Spasmus eines Augenmuskels wird, jedoch selten, in Fällen von Chorea beobachtet; auch scheint ein solcher während eines epileptischen Anfalles auftreten zu können, häufig entsteht er bei und nach meningealen Reizungen, besonders wenn sie mit konvulsivischen Anfällen einhergehen; ferner in reflektorischer Weise bei Erkrankungen des Auges, welche von schmerzhaften oder unangenehmen Empfindungen begleitet sind, besonders bei Erkrankungen der Hornhaut, wobei noch Lichtscheu und reflektorischer tonischer und klonischer Krampf des Musculus orbicularis der Lider das klinische Gesamtbild vervollständigen. Reflektorisch kann auch ein Spasmus bei der Dentition entstehen.

Der einmal entstandene tonische Krampf scheint in der Mehrzahl der Fälle ein bleibender zu werden; in Folge der dadurch geschaffenen Kontraktur kommt es zu einer dauernden Störung des muskulären Gleichgewichts, d. h. zu einem sog. muskulären Schielen.

Die **konjugierte Deviation** befällt fast ausschliesslich die seitlich wirkenden Augenmuskeln; demnach sind beide Augen entweder nach rechts oder nach links gerichtet, wobei aber auf Aufforderung beide Augen, wenn auch mühsam, nach der entgegengesetzten Seite gewendet werden können. Eine gegebenen Falles damit verbundene, krankhafte, Drehung des Kopfes kann entweder gleichsinnig oder entgegengesetzt gerichtet sein. Am häufigsten findet sich die konjugierte Deviation bei tuberkulösen Granulationsgeschwülsten wie auch bei Neubildungen des Gehirns überhaupt, welche ihren Sitz in dem **Kleinhirn**, den **Kleinhirnschenkeln**, den **Vierhügeln** und dem **Thalamus opticus** haben, auch ist sie im Gefolge plötzlich gesteigerten **intrakraniellen Druckes** zu beobachten und manchmal das einzige deutlich hervortretende Symptom eines **apoplektischen Insultes**. Die Deviation tritt entgegengesetzt dem Sitze des Erkrankungsherdes im Gehirn auf.

v. **Horsley** beobachtete bei einem Falle von Encephalocele der Hinterhauptsgegend, dass eine Faradisation in vertikaler Richtung durch den Tumor eine konjugierte Deviation der Augen nach der gereizten Seite zur Folge hatte. Nach Fortnahme der Elektroden kehrten die Augen ruckweise in ihre frühere Stellung zurück. Die Annahme, dass die Encephalocele die Vierhügel enthalte, wurde durch die Sektion bestätigt.

Die konjugierte Deviation ist begleitet von einer Reihe schwerer cerebraler Störungen wie Konvulsionen auf einer Körperhälfte, Hemiplegien und Hemianästhesien. Eine gleichzeitige tuberkulöse Erkrankung der Knochen und Gelenke, sowie das Vorhandensein einer Stauungspapille lässt die nähere Natur derselben erschliessen; eine allenfallsige mit der Deviation der Augen verbundene, gleichsinnige oder entgegengesetzte, Drehung des Kopfes erlaubt eine etwas genauere Lokalisierung des Sitzes der Erkrankung. Gleichsinnige Abweichung des Kopfes und der Augen kommt bei Störungen der intrakraniellen Cirkulation, auch bei Erkrankungen der Kleinhirnschenkel neben der Seitenzwangslage zur Beobachtung, eine der Drehung des Kopfes entgegengesetzte Wendung der Augen am häufigsten bei Erkrankungen und Blutungen der grossen Gehirnganglien, besonders bei Hämorrhagien im Thalamus; die Abweichungen der Augen sind nach der Seite der Hemiplegie gerichtet.

Ueber eine seltene Ursache für das Auftreten der konjugierten Deviation berichtet **Freud**. Bei einem mit Skorbut behafteten 16j.

Kranken bestand neben einer konjugierten Deviation der Augen nach links linksseitige Ptosis und rechtsseitiger Nystagmus; ophth. fanden sich weissliche Flecken, über die ganze Netzhaut zerstreut, ferner dunkel-schwarzrote, flächenhafte Blutungen und zahlreiche frische kapilläre Hämorrhagien als Punkte und Striche. Die Autopsie zeigte Blutungen in dem Subduralraum des Gehirns, blutige Suffundierung der inneren Gehirnhäute und in der linken stark geschwellten Hemisphäre kapilläre und erbsengrosse Extravasate im unteren Scheitelläppchen, die Windungen an der Basalfläche waren stark abgeplattet, der linke Okulomotorius war komprimiert; auch waren die Scheiden beider Sehnerven von Blutungen durchsetzt. *Eine konjugierte Deviation der Augen nach oben* wurde im *kataleptischen Anfalle* beobachtet, *reflektorisch* zeigt sich eine solche in vorübergehender Weise bei starkem Blepharospasmus und erzwungenem Oeffnen der Lider. Die Dauer der konjugierten Deviation ist eine sehr verschiedene, bald nur wenige Stunden, bald eine Reihe von Tagen und ist von der Grundursache abhängig, welche auch einzig und allein hinsichtlich *Voraussage* und *Behandlung* zu berücksichtigen ist.

3) Klonische Krämpfe der Augenmuskeln, sog. Nystagmus.

Die klonischen Krämpfe der Augenmuskeln zeigen sich als unwillkürliche, pendelnde oder zitternde Bewegungen der Augen, welche den ruhigen Fixationsakt unmöglich machen. Diese Bewegungen sind schon bei dem Blicke geradeaus, also bei parallelen Blicklinien, vorhanden und werden gewöhnlich stärker, wenn associierte Bewegungen nach oben, unten, aussen oder innen ausgeführt oder nahe Gegenstände betrachtet werden. Die Oscillationen sind fast ununterbrochen und vollziehen sich gewöhnlich im Sinne der seitlich wirkenden Muskeln (*Nystagmus horizontalis*), seltener im Sinne der anderen Muskeln, alsdann mit mehr oder weniger starker Raddrehung (*Nystagmus rotatorius*) oder sind gemischte. Nicht selten findet sich ein Ueberwiegen des Musculus rectus externus oder internus und eine dadurch bedingte Schielstellung oder die Ausgiebigkeit der Bewegung nach den verschiedenen Richtungen ist eine mangelhafte. Scheinbewegungen der Gegenstände der Aussenwelt, welche entsprechend den Muskelzuckungen erfolgen, sind gewöhnlich nicht vorhanden, oder es findet eine baldige Gewöhnung statt. Eine Zunahme des Nystagmus macht sich gerne bei psychischer Erregung geltend, und häufig ist auch ein Zittern und eine pendelnde Bewegung des Kopfes oder eine Schiefstellung vorhanden. Die klonischen Krämpfe der Augenmuskeln sind doppelseitig, sehr selten einseitig.

Die *Ursachen* für das Auftreten des doppelseitigen Nystagmus sind zweierlei: *periphere* und *centrale*. Als *periphere Ursache* erscheint eine *frühzeitig* aufgetretene *Herabsetzung des Sehvermögens* bis zur völligen Blindheit, wobei die die Funktionsstörungen bedingenden Veränderungen sehr verschieden sein können. Die nähere Veranlassung zu dem Auftreten des Nystagmus dürfte vielleicht darin bestehen, dass das Centrum versucht, die ungenügende Sehschärfe durch rasche Aufnahme von möglichst vielen, wenn auch ungenauen Bildern der Gegenstände der Aussenwelt zu ergänzen, was seinen äusserlichen Ausdruck in dem raschen Wechsel der Fixation findet.

In gewissem Sinne wäre demnach der periphere Nystagmus als ein *reflektorischer* aufzufassen. Als Veränderungen, welche eine Herabsetzung des Sehvermögens schon in einem frühen Lebensalter bewirken, sind hauptsächlich anzuführen: Hornhauttrübungen infolge von Bindehautentzündung der Neugeborenen, angeborene oder frühzeitig sich entwickelnde Linsentrübungen, Iridochorioiditis, Retinitis pigmentosa, angeborne Veränderungen des Auges, wie Kolobome der Ader- und Netzhaut und albinotische Beschaffenheit des Auges. Selten ist in solchen Fällen der Nystagmus einseitig und alsdann auch die Erkrankung des Auges eine einseitige, wie dies bei Hornhauttrübungen und Retinitis pigmentosa beobachtet wurde.

Der *Nystagmus aus centralen Ursachen* scheint zunächst keine Bedeutung für eine lokalisierende Gehirndiagnose zu besitzen; er kommt zur Beobachtung bei Entzündungen der Meningen, bei Hydrocephalus, bei Asymmetrie des Schädels und Atrophie einer Gehirnhemisphäre, Porencephalie mit Idiotie und angeborner spastischer Gliederstarre, ebenso bei spastischen Lähmungen mit Erscheinungen multipler Gehirnsklerose, gewöhnlich auf hereditärer Grundlage. Im letzteren Falle finden sich manchmal die Erscheinungen einer weissgrauen Atrophie des Sehnerven ausgesprochen. Am häufigsten ist der *Nystagmus* anzutreffen bei *hereditärer Ataxie*. In einem solchen Falle wurde von *Rütimeyer* hochgradige Degeneration der Hinterstränge, vor allem der *Goll*'schen Stränge, der Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnseitenstrangbahnen, völliges Intaktsein der Pyramidenvorderstrangbahnen und in der grauen Substanz Degeneration der *Clarke*'schen Säulen und ihrer Zellen gefunden.

Friedreich betont in differential-diagnostischer Beziehung, dass die hereditäre Ataxie sich von der gewöhnlichen, nicht hereditären dadurch unterscheide, dass fast regelmässig (unter 9 Fällen 6mal) die Augenbewegungsmuskeln in statische wie lokomotorische Koordinationsstörung versetzt werden; der hierdurch resultierende Nystagmus unter-

scheide sich von dem gewöhnlichen dadurch, dass eine Störung der regelmässigen stetigen Synergie der einzelnen Augenbewegungsmuskeln vorhanden sei.

Häufig findet sich auch Nystagmus bei intrakraniellen Neubildungen; alsdann sind mit dem Nystagmus die Erscheinungen einer Stauungspapille verknüpft. Schultze fand in einem solchen Falle einen Tumor von der Grösse einer kleinen Nuss, welcher den linken Pedunculus cerebri komprimiert hatte. Auch bei Erweichungsherden des Gehirns kann Nystagmus sich einstellen. Nach der Mitteilung von Pitt traten bei einem 2j. Mädchen im Anschluss an Krämpfe eine rechts- wie linksseitige Facialisparese auf, ferner doppelseitige Stauungspapille mit nachfolgender Atrophie, Nystagmus, später Kopfdrehung nach rechts, linksseitige Hemiplegie und Kontraktur sämtlicher Extremitäten. Die Sektion ergab Erweichung des vorderen Teiles des Frontal-, des hinteren Occipital-, des aufsteigenden Parietalhirnes und des Gyrus angularis, des äusseren Teils der inneren und äusseren Kapsel, Tuberkeln der Lungen und Nieren und im Rückenmark Sklerose beider Seitenstrangbahnen.

Manchmal findet sich Nystagmus nach epileptoiden Anfällen oder tritt als Einleitung zu solchen auf. Auch wurden bei Chorea-artigen Zwangsbewegungen ausser Zuckungen in der Muskulatur des Kopfes und des Gesichtes auch solche der Augenmuskeln beobachtet; dabei bestand hereditäre Belastung.

Eine eigentümliche Form von Nystagmus wurde bei einem Falle von juveniler, progressiver, Muskelatrophie von Oppenheim gesehen. Bei einem 20j. Individuum, dessen Erkrankung in frühester Kindheit mit Gehstörungen begonnen hatte, war die Rumpf- und Extremitätenmuskulatur hochgradig atrophisch, die Augenmuskeln, sowie die Musculi thyreo-arytaenoidei insufficient und die Zungenbewegungen erschwert. Nystagmus trat nicht nur bei starken Seitenbewegungen der Bulbi auf, sondern es wurde auch, sobald der Kranke das eine Auge schloss, das andere Auge von nystagmusartigen Zuckungen ergriffen, ohne dass die Blickrichtung geändert wurde.

Höchst selten tritt sowohl der periphere, als auch der centrale Nystagmus nur einseitig auf. Einen derartigen Fall teilt Zehender mit; bei einem 9j. Mädchen war ein einseitiger, in perpendikulärer Richtung schwingender Nystagmus vorhanden; selten waren Oscillationen von oben-aussen nach unten-innen zu beobachten. Das Mädchen litt seit frühester Kindheit an einer Kontrakturparalyse der unteren Extremitäten; das Sehvermögen des oscillierenden Auges war fast völlig erloschen, dasjenige des anderen normal.

Die bei Erkrankungen des Gehörorgans beobachteten Oscillationen der Augen scheinen teils reflektorisch zu entstehen, teils — und zwar bei eitrigen Entzündungen des Mittelohrs — durch Beteiligung der Meningen, Hyperämie oder Entzündung derselben, unmittelbar hervorgerufen zu werden.

Auch bei Infektionen und Intoxikationen tritt Nystagmus auf, so wurde derselbe bei hereditärer Lues an 2 Brüdern von 20 und 12 Jahren beobachtet, ohne dass der Sehnerv beteiligt war, ferner bei Cocain- und Santoninvergiftung *).

Ohne bekannte Ursache wurde ein- und zwar linksseitiger horizontaler Nystagmus bei einem ½j. Kinde, zugleich mit Drehungen des Kopfes von der Medianlinie aus nach rechts und wieder zurück, von Gordon Norrie in jüngster Zeit beobachtet; es trat spontane Heilung ein.

Die Behandlung des Nystagmus ist eine aussichtslose. Der periphere Nystagmus bleibt, auch wenn beispielsweise durch operative Eingriffe eine Besserung des Sehvermögens geschaffen wird; eine Heilung des centralen erscheint nach Lage der Verhältnisse ausgeschlossen.

4) Kontrakturen der Augenmuskeln. (Sog. muskuläres Schielen, Strabismus concomitans.)

Sind beide Augen nicht gleichzeitig auf den Fixierpunkt gerichtet, so wird dieser Zustand als Schielen oder Strabismus bezeichnet. Während also die Blicklinie des einen Auges auf einen Gegenstand gerichtet ist, geht diejenige des anderen Auges an demselben vorbei. Dies kann in seitlicher Richtung, sei es nach innen oder nach aussen, geschehen; im ersteren Falle besteht ein Einwärtsschielen, Strabismus convergens, im zweiten Falle ein Auswärtsschielen, Strabismus divergens. Erscheint die Blicklinie eines Auges nach oben oder unten abgelenkt, so ist ein Aufwärts-, beziehungsweise Abwärtsschielen, ein Strabismus sursum bez. deorsum vergens, vorhanden. Die Schielstellung kann ausschliesslich ein Auge, sei es das rechte oder linke, betreffen, der Strabismus ist alsdann ein monokulärer oder monolateraler. Wird aber abwechselnd bald das linke, bald das rechte Auge zur Fixation benützt, während das entgegengesetzte Auge die abweichende Stellung zeigt, so handelt es sich um ein alternierendes Schielen.

*) Binz, C., Ueber Santoninvergiftung und deren Therapie. Arch. f. experim. Pathologie. VI. S. 136.

Zu beachten ist, dass das *Schielen*, im Gegensatz zum wirklichen, nur ein *scheinbares* sein kann; hiebei sind die Gesichtslinien beider Augen in zu kleiner beziehungsweise zu grosser Entfernung relativ zur Lage des Gegenstandes eingestellt.

Unter scheinbarem Schielen ist daher nicht eine fehlerhafte Stellung beider Augen zueinander, sondern eine *Einwärts-* oder *Auswärtsstellung beider* Augen zugleich zu verstehen, welche durch eine besondere *Lage* der *Gesichtslinie* beider Augen zur Hornhautaxe bedingt ist. Der *Winkel* zwischen Gesichtslinie und grosser Axe des Hornhautellipsoides wird Winkel α und der Winkel zwischen Blicklinie und optischer Axe *Winkel* γ genannt. *Winkel* α und *Winkel* γ *sind wenig von einander verschieden*, so dass sie, besonders für praktische Zwecke, als *gleich gross* angesehen werden dürfen. Der Winkel α kann nach *innen* und nach *aussen* von der Axe des Hornhautellipsoides, beziehungsweise vom Scheitel der Hornhaut bald über, bald unter der Horizontallinie liegen; bei einer Lage des Winkels nach innen heisst er *positiv*, bei einer solchen nach aussen *negativ*. Da die Stellung beider Augen beim Fixieren eines Gegenstandes nach der Stellung der Hornhautmitte beurteilt wird, so werden *beide Augen* bei *negativem Winkel* überhaupt ein *scheinbares Einwärtsschielen* darbieten. Dies ist auch dann noch der Fall, wenn der Winkel positiv, aber klein ist. Solche Verhältnisse des Winkels werden bei *myopischen* Augen angetroffen; beim *emmetropischen Auge* ist der Winkel positiv und beträgt gewöhnlich 5°. Wird der positive Winkel grösser, wie dies bei dem *übersichtigen* Auge der Falle ist, so zeigt sich ein scheinbares *Auswärtsschielen beider Augen*. Im Mittel beträgt der positive Winkel 7,55°.

Das *wirkliche Schielen* ist im *Wesentlichen* als durch die *Kontraktur* eines *Augenmuskels* veranlasst anzusehen; in jedem einzelnen Falle ist es daher geboten, die *Ursache* für die Entstehung der Kontraktur festzustellen, und ist zunächst zu unterscheiden zwischen einem *Lähmungsschielen*, *Strabismus paralyticus*, und dem sog. *typischen* oder *muskulären Schielen*, *Strabismus concomitans*.

Lähmungs- oder *paralytisches Schielen* wird dasjenige Schielen genannt, welches im Anschluss an die Lähmung eines Augenmuskels durch *Kontraktur* des *Antagonisten* des *kranken Muskels* vermittelt wird. In der Regel tritt eine solche Kontraktur schon kurze Zeit nach der Entstehung einer Augenmuskellähmung auf. Beispielsweise findet sich bei einer Lähmung des Musculus

rectus internus durch eine Kontraktur des Musculus rectus externus ein Auswärts- und bei einem umgekehrten Verhalten der genannten Muskelkräfte ein Einwärtsschielen. Eines relativen Schielens zur Lage des fixierten Gegenstandes bei Lähmung eines Augenmuskels wurde schon früher gedacht; ein solches, und zwar ein relatives Einwärtsschielen des rechten Auges, tritt in einem Falle von Lähmung des Musculus rectus externus des genannten Auges auf, wenn der fixierte Gegenstand in der rechten Hälfte des Blickfeldes nach rechts vorgeführt wird.

Von dem Lähmungsschielen unterscheidet sich das sog. typische oder muskuläre Schielen, auch Strabismus concomitans genannt, dadurch, dass das schielende Auge alle Bewegungen des anderen Auges begleitet, während dies bei dem Lähmungsschielen für denjenigen Teil des Blickfeldes nicht möglich ist, in welchem die Thätigkeit des gelähmten Muskels gefordert ist. Die Ausdehnung des Blickfeldes ist deshalb auch beim konkomitierenden Schielen eine normale oder fast normale, beim paralytischen eine entsprechend eingeschränkte.

Ferner wird bei dem muskulären Schielen die Schielstellung von einem Auge auf das andere übertragen, sobald das schielende Auge in folgender Weise zur Fixation genötigt wird: verdeckt man das nichtschielende Auge mit der flach ausgestreckten Hand, während der Beobachter seinen Zeigefinger entsprechend der Mittellinie des zu Untersuchenden in der Entfernung von 20—40 cm durch das schielende Auge fixieren lässt, so beobachtet man auf dem verdeckten Auge in dem Augenblicke, in welchem man die deckende Hand wegnimmt, die gleiche Art und den gleichen Grad des Schielens, welches dem für gewöhnlich schielenden Auge zukommt.

Beim paralytischen Schielen ist ferner Doppeltsehen vorhanden, welches fast regelmässig beim konkomitierenden fehlt, wie dies später auseinandergesetzt werden soll.

Aus einem Lähmungsschielen kann sich ein muskuläres Schielen entwickeln, wenn die Lähmung völlig schwindet und nur die antagonistische Muskelkontraktur dauernd bleibt; in gleicher Weise kann dies der Fall sein, wenn ein tonischer, vorübergehender Muskelkrampf sich zu einem dauernden umgestaltet.

Auf kongenitale Verhältnisse oder abgelaufene Lähmungen sind auch die selteneren Formen der seitlichen Ablenkung zurückzuführen, welche mit Höhenablenkung kombiniert sind. Häufiger ist die letztere bei Strabismus convergens. Keine Höhenablenkung in dem Sinne einer

Störung des muskulären Gleichgewichts dürften zu den grössten Seltenheiten gehören; nach Lähmungen bleiben aber solche in den verschiedenartigsten Formen zurück.

Die grösste Mehrzahl der Fälle von wirklichem Schielen besteht in einem Strabismus convergens und divergens, zugleich wird der erstere als eine der Hypermetropie, der letztere als eine der Myopie zugehörige Störung betrachtet. Einer statistischen Zusammenstellung Isler's von 369 Fällen von wirklichem Schielen entnehme ich, dass der Strabismus convergens mit 64 %, der Strabismus divergens mit 36 % vertreten war. In 88 % der Fälle von Strabismus convergens bestand Hypermetropie, und 41 % kamen auf das männliche, 59 % auf das weibliche Geschlecht. Die Entstehung des konvergierenden Schielens fiel mit 58 % in das erste und mit 39 % in das zweite Lebensjahrzehnt. Von 133 Fällen von Strabismus divergens kamen 44 % auf das männliche, 56 % auf das weibliche Geschlecht; in 62 Fällen bestand in beiden Augen M. Von diesem myopischen Strabismus divergens fallen nur 4 auf das erste Lebensjahrzehnt.

Bei der Häufigkeit des Auftretens eines Strabismus bei den gesamten Refraktionszuständen sah man sich veranlasst, den näheren Zusammenhang zwischen Strabismus und Refraktion zunächst in dem Verhältnis zwischen Konvergenz und Akkommodation zu suchen. Donders nahm an, dass das Verhältnis zwischen Akkomodation und Konvergenz bei H und M dasselbe sei wie bei E. Der Hypermetrope habe beim Fixieren eines nahen Gegenstandes die Neigung, stärker zu konvergieren, da eine kräftige Konvergenz die bei ihm erschwerte Akkommodation erleichtern würde. Da aber, solange binokulär einfach gesehen wird, der Grad der Konvergenz durch die Entfernung des fixierten Gegenstandes bestimmt wird, so verzichtet der Hypermetrope unter Umständen auf das binokuläre Einfachsehen und konvergiert stärker, um desto leichter akkommodieren und die Akkommodation um so länger festhalten zu können. Demnach würde es sich unter solchen Verhältnissen um eine durch erhöhte Innervation hervorgerufene Kontraktur des Musculus rectus internus handeln.

Bei dem Divergenzschielen im Gefolge der Kurzsichtigkeit sei ein anderes Verhältnis zwischen Akkommodation und Konvergenz vorhanden. Die Akkommodationsanstrengung sei eine verhältnismässig unbedeutende gegenüber den Anforderungen an die Konvergenzbewegung. Infolge davon ermüdeten die Musculi recti interni, ein Ueberwiegen der Zugkraft der Musculi recti externi mache sich geltend und als Folge hiervon stelle sich Strabismus divergens als ein passiver Zustand ein,

d. h. als eine Folge der antagonistischen Kontraktur des Musculus rectus externus.

Die genannten Ursachen könnte man als funktionelle bezeichnen, insofern als hiebei der Zusammenhang zwischen Konvergenz und Akkommodation in Frage kommt. Als Hilfsursachen für diese Art der Entstehung des Schielens werden noch anatomische Verhältnisse in Anschlag gebracht, nämlich ein zu kleiner, beziehungsweise zu grosser Abstand zwischen den Drehpunkten beider Augen, ferner das Verhalten des Winkels α. Dieser veränderliche Winkel sei bei schielenden Hypermetropen grösser als bei nichtschielenden desselben Grades und es bilde sich hieraus wegen erschwerten Parallelismus der Blicklinien eine erhöhte Neigung zur Konvergenz aus. Beim Strabismus divergens sei das umgekehrte Verhältnis massgebend; hiezu komme hier noch eine Erschwerung der Beweglichkeit durch die Form des myopischen Auges. Auch sei das anatomische Verhalten der Augenmuskeln in Bezug auf Insertion, Länge und Entwickelung zu berücksichtigen.

Von einer Reihe von Beobachtern wird aber das letzterwähnte Verhalten als die einzige Ursache des Strabismus convergens und divergens angesehen. Dasselbe finde seinen Ausdruck in der verschiedenen Stärke der adducierenden und abducierenden Muskelkräfte und einem Missverhältnisse zwischen beiden. Wenn eine ungenügende Leistung oder Insufficienz der Musculi recti externi auf Grund der anatomischen Verhältnisse vorhanden ist, so wird der Musculus rectus internus überwiegen und derselbe in eine Kontraktur geraten, die ihren Ausdruck in einem Strabismus convergens gewinnt. In gleicher Weise würde der Strabismus divergens ein Zeichen von Insufficienz des Musculus rectus internus sein und sich eine Kontraktur des Musculus rectus externus ausbilden.

Als Beweis für die Verschiedenheit der Entwicklung der Muskelkräfte ist anzuführen, dass die Abduktions- und Adduktionsbreite in sehr bedeutenden Grenzen schwankt.

Beselin hat aus seinen Untersuchungen den Schluss gezogen, dass das Gleichgewicht der lateral wirkenden Muskeln ungemein häufig gestört ist, und zwar schon bei Kindern vom 5. Lebensjahre an. Ein Uebergewicht der Abduktoren über die Adduktoren finde sich bei jeder Refraktion in mehr als $^1/_3$ aller Fälle, bei M. in mehr als der Hälfte. Das Uebergewicht der Abduktoren betrifft vorwiegend H. und zwar in fast $^1/_2$ der Fälle. Ausserdem unterliege die mit der Akkommodation eintretende Aenderung des dynamischen Verhaltens der Adduk-

toren und Abduktoren zu einander grossen individuellen Schwankungen. A. Hoffmann fand an den Augen der Schüler des Strassburger Lyceums die niedrigsten Grade von Abduktion bis 5° relativ am häufigsten bei M von 3 und 4 D, die höchsten Grade von Abduktion von über 13° relativ am häufigsten bei den hohen Graden von Hypermetropie und Myopie, die niedersten Grade der Adduktion bis zu 15° am häufigsten bei den mittleren und hohen Graden von M, am seltensten bei hochgradiger H und bei E, die höchsten Grade von Adduktion am häufigsten bei den mittleren und höchsten Graden von M. Dynamische Konvergenz in der Ferne war am häufigsten bei den hohen Graden von H und M, am seltensten bei E vorhanden, eine solche in der Nähe am häufigsten bei H hohen und mittleren Grades; sie fehlte gänzlich bei M höher als 3,0 D. Dynamische Divergenz in der Ferne fand man am häufigsten bei den mittleren Graden von M, sowie bei hochgradiger H, während sie bei hochgradiger M gar nicht vorkam. Dynamische Divergenz von über 6° in der Nähe war am häufigsten bei M höheren Grades, am seltensten bei E und bei niedrigsten Graden M anzutreffen.

Die Thatsache, dass Strabismus convergens bei mehreren Gliedern einer und derselben Familie, sogar immer auf demselben Auge, zur Beobachtung gelangt, dürfte wohl im Sinne eines angeborenen beziehungsweise ererbten, anormalen, anatomischen Verhaltens der Augenmuskeln zu deuten sein.

Das Ausbleiben des Strabismus in vielen Fällen von Hyperopie wird von Ulrich durch die Gegenwart verstärkter Abduktionsfähigkeit erklärt. Im Allgemeinen sei die Abduktion im Verhältnis zur Adduktion grösser als bei E und somit eine Art Korrektur geschaffen, um dem Einfluss des Musculus ciliaris auf die Interni als Gegengewicht zu dienen.

Schneller ist der Ansicht, dass zwischen einem akkomodativen und muskulären Schielen zu unterscheiden sei; für das Vorhandensein dieser beiden Arten sei das Verhalten des Blickfeldes massgebend. Das akkommodative Konvergenzschielen charakterisiere sich dadurch, dass die Blickfeldgrenzen sich innerhalb normaler Verhältnisse halten, das muskuläre dagegen durch Ueberwiegen der Kraft beider Interni über die beiden Externi, gemessen durch die betreffenden Blickfeldgrenzen, und sei bedingt durch abnorm hohe Stärke beider oder eines Internus oder durch abnorm grosse Schwäche beider oder eines Externus oder Kombination dieser Fehler. Dem Divergenzschielen liege ein Ueberwiegen der Externi über die Interni zugrunde, hervorgerufen durch abnorm grosse Stärke einer der beiden Externi oder abnorm grosse Schwäche einer oder beider Interni oder durch Kombination dieser Fehler.

Sicherlich dürfte auch die *centrale Innervation* eine Rolle spielen, wie dies auch in der individuell verschiedenen Beherrschung der Augenbewegungen und willkürlicher Kontraktion eines Musculus rectus externus oder internus seinen Ausdruck findet. Selbst unter den zur Entwicklung eines Strabismus günstigen Verhältnissen ist, so lange als nur irgend möglich, das Zentrum bestrebt, die richtige Stellung für die binokulare Fixation beizubehalten, sodass der durch die Ablenkung eines Auges eintretende Wettstreit der Sehfelder die Entwickelung des Schielens verhindert. Verliert aber das Zentrum, beispielsweise wegen einer durch Hornhauttrübung hervorgerufenen Herabsetzung des Sehvermögens, das angeborene Interesse, die Macula beider Augen zur binokularen Fixation zu benützen, so wird die abweichende Stellung nicht mehr im Dienste der letzteren korrigiert, sondern bildet sich dauernd aus, d. h. es wird angenommen, dass beim Aufgeben der binokularen Fixation ein Auge in die von Hause aus ihm zukommende Ruhelage verfällt. Ist die letztere Konvergenz, so entsteht Einwärtsschielen, ist sie Divergenz, dann Auswärtsschielen.

Die *Herabsetzung der Sehschärfe* eines Auges kann aber nur als Hilfsursache betrachtet werden, aber nicht als notwendige Bedingung für das Auftreten des Schielens, da Fälle zur Beobachtung kommen, in welchen eine hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe eines Auges ohne eine abweichende Stellung vorhanden ist. Sind aber die Bedingungen für eine Schielstellung gegeben, so wird dasjenige Auge in die fehlerhafte Stellung geraten, welches die geringere Sehschärfe oder den stärkeren Ametropiegrad besitzt.

Das *wirkliche Schielen* tritt in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle zwischen dem 3. und 6. Lebensjahre auf. Der Schielende wird sich mit wenigen Ausnahmen der fehlerhaften Stellung seiner Augen nicht bewusst, da keinerlei Beschwerden hervorgerufen werden, und ferner dasjenige mangelt, was in erster Linie zu erwarten wäre und sonst die auffälligste Erscheinung bei einer Störung der Muskelleistung darstellt, nämlich das *Doppeltsehen*; vielmehr ist *Einfachsehen* die Regel. Soweit es der entwickelte geistige Zustand des zu untersuchenden Kindes erlaubt, sind in jedem einzelnen Falle *Sehschärfe, Refraktion, Gesichts-* und *Blickfeld* sowie *binokuläres Sehen* zu prüfen. Die *Art* und der *Grad* der *Refraktion* kann auch durch die *ophthalmoskopische Untersuchung* von vornherein festgestellt werden, jedenfalls ist immer das Ergebnis der funktionellen Prüfung durch die genannte Untersuchung zu kontrollieren. In der Regel ist die Sehschärfe auf dem schielenden Auge herabgesetzt, und bereits wurde erwähnt, dass in der

grossen Mehrzahl der Fälle die Refraktion bei Strabismus convergens eine hypermetropische, bei Strabismus divergens eine myopische ist.

Die Art der Herabsetzung der Sehschärfe des schielenden Auges ist verschieden; man pflegt 3 Formen zu unterscheiden:

1) das schielende Auge fixiert bei Verdeckung des nichtschielenden vollkommen mit der Macula, und das Sehvermögen ist auf beiden Augen ein gleiches oder nahezu gleiches, wie es bei alternierendem Schielen die Regel ist; umgekehrt kann auch auf ein solches Verhältnis der Sehschärfe beider Augen geschlossen werden, wenn ein alternierendes Schielen besteht. Je mehr das Schielen einen rein monokulären Charakter darbietet, desto ungleicher zeigt sich die Sehschärfe und ist herabgesetzt zu Ungunsten des Schielauges.

2) Das schielende Auge ist unsicher mit der zentralen Fixation, letztere ist eine suchende; ein solches Hin- und Hersuchen ist dann zu erwarten, wenn die Macula hinsichtlich ihrer Sehschärfe nicht mehr die herrschende Stellung über die ausserhalb ihres Bereiches gelegenen Netzhautstellen einnimmt. Die Sehschärfe ist herabgesetzt auf $S = \frac{1}{12} - \frac{1}{25}$ oder Fingerzählen in wenigen Metern.

3) Das schielende Auge fixiert überhaupt nicht zentral, sondern die Blicklinie geht in einem bestimmten Winkel nach innen an dem Gegenstande vorüber. Die excentrische fixierende Stelle liegt zwischen Macula lutea und Sehnerveneintritt oder jenseits des letzteren noch mehr nach innen, gleichgiltig, ob es sich um einen monokulären Strabismus convergens oder divergens handelt. Denn unabhängig von der Richtung des Schielens werden immer diejenigen Teile der Netzhaut verwendet, welche dem gemeinschaftlichen Gesichtsfelde beider Augen angehören.

Das Gesichtsfeld auf dem schielenden Auge ist erhalten, und daher auch das Gesamtgesichtsfeld beider Augen, wie unter normalen Verhältnissen grösser, als das monokulare. Nur erscheint das binokulare Gesichtsfeld bei Strabismus convergens kleiner, bei divergens grösser; bei ersterem nämlich findet eine entsprechende Verschiebung der Gesichtsfeldgrenzen nach der gesunden Seite statt, infolge dessen beide Gesichtsfelder sich mehr decken. Umgekehrt ist dies bei Strabismus divergens der Fall.

Das Verhalten des Blickfeldes wurde bereits oben erwähnt.

Zur Prüfung des binokulären Sehens kann man zunächst versuchen, Doppelbilder hervorzurufen: eine Kerzenflamme wird vor den Schielenden entsprechend der Mittellinie in eine Entfernung

von circa 3 m am besten in einem mässig verdunkelten Zimmer aufgestellt, und vor ein Auge, am zweckmässigsten vor das nichtschielende, ein rotes Glas sowie ein Prisma von 16°—20° mit der Kante nach oben oder unten gebracht, und wird nach hintereinander ausschliesslich bald das eine, bald das andere Auge durch Verdecken zur Fixation genötigt. Hinsichtlich des Verhaltens der Doppelbilder kommen grosse Verschiedenheiten zur Beobachtung; zunächst müsste sich bei einer Ablenkung nach innen gleichnamiges, bei einer solchen nach aussen gekreuztes Doppeltsehen zeigen. In einer Reihe von Fällen sind, abgesehen von dem künstlich hervorgerufenen Höhenabstand, Doppelbilder in einer Entfernung vorhanden, welche dem Grade der veränderten Stellung entspricht, in einer anderen Reihe sind sie, nicht im Verhältniss zum Grade der veränderten Stellung, näher aneinander gerückt. In einer andern Reihe von Fällen macht sich nur ein Höherstehen der Doppelbilder geltend, während ein Seitenabstand nicht nachweisbar ist, oder die Doppelbilder entsprechen nicht der Art der abweichenden Stellung, sondern das umgekehrte Verhalten tritt ein, sonach bei Strabismus convergens gekreuztes, bei Strabismus divergens gleichnamiges Doppeltsehen, und endlich fehlen die Doppelbilder vollkommen. Immerhin ist zu beachten, dass auch in den Fällen, in welchen keine Doppelbilder anfänglich hervortreten, nach öfterer Prüfung solche erscheinen.

Da als das hauptsächlichste Zeichen des binokularen Sehens der stereoskopische Eindruck anzusehen ist, welchen man von körperlichen Gegenständen erhält, so lassen sich zur Feststellung, ob binokular gesehen wird, auch Stereoskopenbilder verwenden; am geeignetsten erscheinen einfache Figuren, z. B. benütze man zwei Kreise, von welchen der eine einen roten senkrechten, der andere einen blauen wagrechten Strich enthält; alsdann erscheint bei binokularer Verschmelzung ein Kreuz. Bei einem Unterschiede in dem Grade der Sehschärfe für das Gesichtsfeld des schwachsichtigen Auges sind hinreichend grosse Gegenstände zu wählen. Man bediene sich der gewöhnlichen Prismen- oder der sog. Linsen-Stereoskope.

Lange Zeit war man der Ansicht, dass das Fehlen der Diplopie beim Schielen durch eine Unterdrückung des Bildes des schielenden Auges von Seite des Zentrums bedingt sei. Um die im geraden Gegensatz zur Stellung oder zur Abweichung des Auges hervortretende Art des Doppeltsehens verständlich zu machen, sah man sich genötigt, eine andere Lage der identischen Netzhautstellen anzunehmen, was als Inkongruenz der Netzhäute bezeichnet wurde. Diese Erklärung hängt zusammen mit der Annahme einer anatomisch begründeten Identität der beiden Netzhäute.

Von entscheidender Wichtigkeit ist aber die Thatsache, dass das schielende Auge einen vollen Beitrag zum gemeinschaftlichen Gesichtsfeld liefert, es sich demnach nicht um eine Exklusion eines Auges vom Sehen handelt, nicht um ein Erlöschen der Sinnesthätigkeit, sondern um eine den veränderten Muskelverhältnissen angepasste Projektion, die unter Umständen selbst fehlen kann. Unter normalen Verhältnissen hat sich ein fester Zusammenhang zwischen den beiden Netzhautcentren zum Zwecke der binokularen Fixation entwickelt, und zwar unter dem Zweckmässigkeitsdrange, das Bild beider Augen auf die zum Sehen geeignetste Stelle, die Macula, zu bringen. Beim Schielen ist dies nicht der Fall, weil das dem Fixierpunkt des nicht schielenden Auges entsprechende Netzhautbereich des schielenden Auges zu excentrisch liegt. Das stereoskopische Sehen kann dabei sich verschieden verhalten; so kann bei Vorsetzen von Prismen doppelt gesehen werden und dennoch die Untersuchung zeigen, dass das stereoskopische Gesichtsfeld des einen Auges nicht zum Bewusstsein kommt. Auch ist es möglich, dass die Gesichtsfelder beider Augen gesehen, aber nicht verschmolzen werden. Aus allem müssen wir den Schluss machen, dass das binokulare Sehen beim Schielen unter abweichenden Verhältnissen oder abweichenden Formen sich vollzieht.

Als Begleiterscheinung des Strabismus ist noch eine *schiefe Kopfhaltung* zu erwähnen; in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der Kopf um seine senkrechte Axe so gedreht, dass bei monokulärem Strabismus convergens die dem schielenden und bei monokulärem Strabismus divergens die dem gesunden Auge entsprechende Gesichtshälfte nach vorne zu stehen kommt; bei Strabismus divergens ist die abweichende Kopfhaltung überhaupt weniger ausgeprägt.

Hinsichtlich des *Verlaufes des Schielens* ist die Möglichkeit einer spontanen Heilung zu betonen, einerseits dadurch, dass mit zunehmendem Alter bei Strabismus convergens die Hypermetropie allmählich sich in Emmetropie oder Myopie umformt, andererseits dass die nach Lähmungen entstandenen sekundären Kontrakturen sich zurückbilden.

Eine weitere Frage ist die, ob und wie weit durch fortdauerndes Schielen die Sehschärfe mehr und mehr Not leidet. Man kann nicht annehmen, dass es sich in allen Fällen von Schielen bei einem hohen Grad von Herabsetzung des Sehvermögens und vollständig normalen Verhältnissen des Auges um einen angeborenen Zustand handle. Vielmehr scheint der Grad der Herabsetzung des Sehvermögens durch die Fortdauer des Schielens beeinflusst zu werden und in diesem Sinne darf man von einer strabotischen Schwachsichtigkeit sprechen. Lässt

man in solchen Fällen regelmässige Sehübungen machen, das nicht schielende Auge verbinden und das schielende bei entsprechender Korrektion der Refraktion, besonders der hypermetropischen, täglich 1—2 Stunden lesen, methodisch von grösseren zu kleineren Buchstaben fortschreitend, so ist eine Steigerung des Sehvermögens, die oft von Fingerzählen in nächster Nähe bis S = 1/2 steigt, und die Verwandlung eines monolateralen Strabismus in einen alternierenden zu beobachten.

Für die Behandlung ist die Bestimmung des Schielgrades von Wichtigkeit; denselben kann man durch eine lineare Grösse ausdrücken. Zu diesem Zwecke verdecke man das fixierende Auge und halte, während das schielende Auge zur Fixation genötigt wird, ein Millimetermass entsprechend dem unteren Lidrand so, dass ein Teilstrich des Masses unter der Mitte der Pupille steht. Die deckende Hand wird alsdann von dem fixierenden Auge weggezogen und, da nun die Ablenkung auf dem schielenden Auge hervortritt, abgelesen, über welchem Teilstrich sich die Mitte der Pupille befindet; dadurch wird ein lineares Mass der Ablenkung gewonnen. Statt der Pupillenmitte ist auch der gleichseitige Hornhautrand zu benützen.

Statt einer linearen Grösse kann man auch den Schielwinkel bestimmen, d. h. denjenigen Winkel, welcher die Gesichtslinie des schielenden Auges mit der ihr unter normalen Verhältnissen zukommenden Richtung bildet. Man benützt hierzu das Perimeter. Der Kopf des zu Untersuchenden wird mittels des Kinnhalters oder eines Zahnbrettchens fixiert und so gestellt, dass das schielende Auge über dem Zentrum des Perimeters sich befindet. Dabei sieht das gesunde Auge über den Bogen hinweg nach einem sehr fernen Punkte. Man geht an dem Perimeterbogen mit einer Lichtflamme entlang, deren Bewegungen das Auge des Untersuchers folgt. Die Stelle des Bogens, bei welcher man das Reflexbild des Lichtes genau im Mittelpunkte der Hornhaut erblickt, gibt den Schielwinkel an. Bei gleichzeitiger Höhenabweichung des schielenden Auges bringt man den Bogen des Perimeters in die entsprechende Richtung und misst so gleichzeitig den Grad der Höhenabweichung. Damit wird die totale Ablenkung bestimmt; es ist aber noch der Winkel α zu berücksichtigen. Ist derselbe positiv und die Ablenkung eine divergente, so muss die Grösse desselben subtrahiert, ist die Ablenkung eine konvergente, so muss sie addiert werden. Umgekehrt verhält es sich bei negativem Winkel α.

Zur Beseitigung geringer Grade von Strabismus convergens oder

eines solchen sich entwickelnden bei Hypermetropie empfiehlt sich am meisten die vollkommene Korrektion der letzteren. Ist eine Hypermetropie nicht nachweisbar oder nur ein sehr geringer Grad vorhanden, so sind abducierende Prismen bis zu etwa 4° auf beiden Augen in Anwendung zu ziehen. Lang und Barett geben an, dass sie bei Kindern unter 10 Jahren beim Tragen von Konvexgläsern in 86,9 % Besserung beobachtet hätten, und diese Besserung auch in 71,7 % der Fälle geblieben sei, nachdem die Gläser nicht mehr getragen wurden. Aber auch bei völlig entwickeltem Konvergenzschielen ist die Behandlung mit Gläsern längere Zeit zu erproben, in Verbindung mit abducierenden Prismen von 4° auf beiden Augen. Zur Verringerung des Akkommodationsbedürfnisses wurde auch der Gebrauch von Physostigmin (1 %) und Pilokarpin (4 %) empfohlen, besonders wenn das Brillentragen, wie bei Kindern, mit Schwierigkeiten verknüpft ist. Für die Behandlung des Strabismus divergens bei Kurzsichtigen sind Konkavgläser ebenfalls in Verbindung mit Prismen anzuwenden. Wenn auf Grund von Kurzsichtigkeit sich Strabismus convergens entwickelt, so ist das Arbeiten in möglichster Entfernung anzuraten, selbst mittels Gebrauches von Konkavgläsern.

Die Verordnung von regelmässigen, methodischen Sehübungen des schielenden Auges hat für die Heilung des Strabismus keinen Wert, sondern sie bezweckt nur, dass das Sehen mit der Macula geübt oder erhalten bleibt. Hiezu genügt es, täglich ca. ½ Stunde lang Leseübungen vornehmen zu lassen oder überhaupt nur mit dem schielenden Auge allein zu sehen. Auch Uebungen mit dem Stereoskope werden zur Heilung des Schielens benutzt, um durch die Macht des binokularen Sehens die Schielstellung zu beseitigen. In der grösseren Mehrzahl der Fälle erscheint eine operative Beseitigung des Schielens notwendig, und als die hauptsächlichste Operationsmethode zu diesem Zwecke erscheint die Rücklagerung desjenigen Muskels, welcher die Störung verschuldet.

Ist ein Schielgrad von 3½—5 mm gegeben, so genügt eine einfache Rücklagerung, ist der Grad ein stärkerer, so ist die Operation auf beiden Augen vorzunehmen. Sind die Muskeln überhaupt schwach, so ist die Vorlagerung des insufficienten Muskels der Rücklagerung des kontrahierten vorzuziehen. In Fällen hochgradigsten Schielens können beide Operationen mit einander verbunden werden. Auch ist eine entsprechende Nachbehandlung mit stereoskopischen Uebungen bei einer Reihe von Fällen erforderlich.

Sollte die Operation das gesteckte Ziel überschritten haben, so ist bei einfacher Vorlagerung die frühzeitige Entfernung der Fäden, bei

Rücklagerung die Vornähung des rückgelagerten Muskels indiciert.

Die manchmal die höheren Grade des horizontalen Schielens begleitenden **Höhen-Abweichungen** verschwinden in der Regel mit der Heilung des letztern. Die Frage, in welchem Lebensalter bei Kindern die Operation auszuführen sei, ist nur individuell zu beantworten. Längere Zeit ist erst der Einfluss von Gläsern auf das Schielen zu beobachten, und der Notwendigkeit, bestimmte Grundlagen für die Ausführung der Operation durch eine genaue Untersuchung zu gewinnen, wird durch die noch nicht genügende geistige Entwickelung eine Grenze gesteckt. Doch ist im allgemeinen als unterste Altersgrenze eine solche von 3—4 Jahren anzunehmen.

Relativ selten im kindlichen Lebensalter und in der Regel erst nach längerer Dauer des Schulbesuches wird die sog. **Insufficienz der Musculi recti interni**, auch **muskuläre Asthenopie** oder **latentes Divergenzschielen** genannt, beobachtet; sie tritt dann hervor, sobald der Zwang, mit beiden Augen zu fixieren, wegfällt. Lässt man beispielsweise entsprechend der individuellen Arbeitsentfernung den in der Mittellinie und senkrecht gehaltenen Zeigefinger der rechten Hand scharf fixieren und kurze Zeit die Fixation festhalten, während abwechselnd bald das eine, bald das andere Auge mit der flachen Hand verdeckt wird, und ist die Funktion der Musculi recti interni eine ungenügende, so zeigt das verdeckte Auge eine abweichende Stellung nach aussen, sobald die deckende Hand weggezogen wird; sofort tritt auch deutlich das Bestreben hervor, die richtige Stellung durch eine Einwärtsbewegung wieder zu gewinnen. Die genannte Störung äussert sich bei Anforderungen an die Konvergenzstellung, besonders bei längerer Arbeit in der Nähe. Die Buchstaben, Zeilen u. s. w. scheinen durcheinander zu laufen, erscheinen doppelt, manchmal macht sich auch ein stärkeres Gefühl von Unbehagen bemerkbar, dem der Kranke unbewusst durch das Schliessen eines Auges oder durch Aufhören mit der Arbeit zu entgehen sucht. Wird die Arbeit trotz dieser Erscheinungen fortgesetzt, so treten heftigere Beschwerden auf, zusammenziehendes Gefühl über dem Nasenrücken, dumpfer Kopfschmerz oder in dem Verbreitungsbezirk eines der beiden Supraorbitalnerven ausstrahlendes Schmerzgefühl.

Am häufigsten tritt die Insufficienz bei dem myopischen Refraktionszustand auf, seltener beim emmetropischen und hypermetropischen. Als disponierendes Moment erscheint ein gewisses Missverhältnis zwischen Abduktions- und Adduktionsbreite beim Nahesehen. Unter normalen Verhältnissen zeigt beim Nahesehen die Abduktionsbreite eine gewisse Zunahme; ist aber dieselbe über die Norm bedeutend gesteigert, so ist die Möglichkeit der Entstehung einer Insufficienz gegeben.

Als erste ursächliche Momente sind hiebei anämische Zustände, besonders nach Infektionskrankheiten, zu berücksichtigen.

Der Verlauf des latenten Divergenzschielens ist häufig derartig, dass sich eine manifeste Ablenkung daraus entwickelt, wenn auch zunächst nur eine solche beim Sehen in der Nähe.

Die Behandlung des latenten Divergenzschielens im kindlichen Lebensalter weicht von der bei erwachsenen Individuen üblichen nicht ab: Verbot oder Beschränkung der Arbeit in der Nähe, Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, Verordnung von prismatischen, event. konvex- oder konkav-prismatischen Gläsern, je nach dem vorhandenen Refraktionszustande, und Rücklagerung des Musculus rectus externus erscheinen am Platze.

Krankheiten der Augenhöhle.

Litteratur.

Manz, W., Die Augen der hirnlosen Missgeburten. Virchow's Arch. f. path. Anat. 51. S. 313. — Derselbe, Die Missbildungen des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. II. Kap. 6. Leipzig 1876. — Berlin, Krankheiten der Orbita. Ebd. VI. 2. Kap. XI. — Sattler, Pulsierender Exophthalmus und Basedow'sche Krankheit. Ebd. — Michel, J., Ein Fall von Anophthalmus congenitus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV. 2. S. 71. — Merlin, H., Varietäten-Beobachtungen aus dem Innsbrucker Secirsaale. Berichte des naturwissenschaftl. medic. Vereines in Innsbruck. 1885. S. 1. — Derselbe, Ueber angeborene Defekte in den Wandungen der Augenhöhle. Ebd. S. 18. — Rosh, Kongenitale Encephalocele. Wien. med. Wochenschr. 1878. Nr. 31. — Muhr, Beitrag zur Kenntnis der Encephalocele anterior. Arch. f. Psych. XVII. S. 155. — Oettingen, v., Geschwulst in der Orbita. Linksseitige Ophthalmoptose bei einem 3½j. Knaben. Dorpat. med. Zeitschr. 1873. S. 179. — Walton, Spencer. An intraorbital dermoid cyst resulting in abscess; the cyst removed subsequently; satisfactory result. Lancet. 1872. II. p. 118. — Lawson, Congenital tumour of the orbit, complete exophthalmos in a child two days old. Transact. of the path. soc. of London. 1884. p. 374. — Krönlein, R. U., Aus der Züricher chirurgischen Klinik. IV. Zur Pathologie und operativen Behandlung der Dermoidcyste der Orbita. Sonderabdruck aus den Beiträgen zur klin. Chirurgie. Mitteil. aus den chirurg. Kliniken zu Tübingen, Heidelberg, Zürich, Basel. 1888. — Weber und Weigert, Teratoma orbitae congenitum. Virchow's Arch. f. path. Anat. LXVI. S. 518. — Perls, Orbitales Fibrom mit zurückbleibender Ostitis des Orbitaldaches und fibromatöser Verdickung der Dura mater, intrauterin entstanden. Berlin. klin. Wochenschr. 1874. S. 355. — Brincken, v., Retrobulbäres Cavernom bei einem 2½j. Kinde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. S. 129. — Magnus, Periodischer Exophthalmus sichtbar beim Bewegen des Kopfes. Ebd. S. 62. — Manz, Ueber Hydrophthalmus congenitus. Ophth. Sektion d. 56. Vers. deutsch. Naturf. und Aerzte in Freiburg. 1883. — Pflüger, Bericht über die Universitäts-Augenklinik in Bern. 1884. — Grahamer, C., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hydrophthalmus congenitus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX. 3. S. 265. — Schiess-Gemuseus, Vier Fälle angeborener Anomalie des Auges. Ebd. S. 191. — Gallenga, Dell' anoftalmia congenita. Annali di Ottalm. XIV.

p. 322. — Dürr und Schlechtendal, Fünf Fälle von Megalophthalmus, eine pathologisch-anatomische Untersuchung. Bericht d. VII. internat. Ophthalmologen-Kongresses zu Heidelberg. S. 114. — Wilson, Mikrophthalmus. Dublin quart. journ. of med. scienc. Vol. 50. p. 214. — Jacobi, J., Megophthalmus und Mikrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1876. S. 283. — Hippel, v., Kasuistische Mitteilungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XX. 1. S. 203. — Wecker, v., Fall von Anophthalmus mit kongenitaler Cystenbildung in den unteren Augenlidern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877. S. 829. — Hasner, v., 6 Fälle von Anophthalmus congenitus. Prag. Vierteljahrsschr. Bd. 138. S. 35. — Talko, Mikrophthalmus mit Cystenbildung der Augenlider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV. S. 117. — Derselbe, Der 6. Fall einer angeborenen serösen Cyste der Augenhöhle bei gleichzeitigem Mikrophthalmus. Ber. über die XVII. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. 1879. S. 105. — Wicherkiewicz, B., Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik des bilateralen Anophthalmus mit Cystenbildung in den unteren Lidern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVIII. S. 299. — Manz, Zwei Fälle von Mikrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die cystoide Degeneration des fötalen Bulbus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI. 1. S. 154. — Strebitzky, A., Anophthalmus mit angeborener Cystenbildung in den unteren Augenlidern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. S. 121. — Bayer, Kongenitale Bildungsfehler des Auges. Ärztl. Ber. des Krankenhauses in Prag pro 1879. — Schaumberg, Kasuistische Beiträge zu den Missbildungen des Auges. Inaug.-Diss. Marburg. 1882. — Magnus, H., 6 Fälle von Anophthalmus und Mikrophthalmus congenitus. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 292. — Falchi, Microftalmo congenito. Annali di Ottalm. XIII. p. 213. — Tarinfori, Studio di un microftalmo per coroidite intrauterina a contributo della patologia dell' occhio embrionale. Atti della R. Accad. di med. di Torino. Vol. VI. 1884. p. 315. — Pflüger, Mikrocephalie und Mikrophthalmus. Arch. f. Augenheilk. XIV. 1. S. 1. — Snell, S., Cases of imperfect development of the eye. Lancet. 1884. July 19. — Reuss, v., Zwei Fälle von Mikrophthalmus mit Cystenbildung in der Orbita. Ophth. Mitteil. aus der 2. Univ.-Augenklinik zu Wien. II. Abt. S. 59. 1885. — Derselbe, Ueber beiderseitigen Anophthalmus congenitus mit Cystenbildung unter dem Unterlide. Wien. med. Presse. 1885. Nr. 6. — Arlt, v., Ueber Mikrophthalmus und Anophthalmus. Anzeiger d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1885. Nr. 17. — Kundrat, Ueber die angeborenen Cysten im unteren Augenlide, Mikrophthalmie und Anophthalmie. Wien. med. Presse. 1885. Nr. 51. — De Vincentiis, Microphthalmus congenitus. Annali di Ottalm. XIV. p. 1. — Kwetsky, Beitrag zur Kenntnis der Kolobomcysten. Inaug.-Diss. Dorpat. 1886. — Steinheim, Anophthalmus dexter, Coloboma iridis sin. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1886. S. 292. — Morano, Caso di anoftalmo congenito. Annali di Ottalm. XV. p. 70. — Picqué, Anomalies de développement et maladies congénitales du globe de l'oeil. Thèse de Paris. 1886. 668 p. — Landesberg, Zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIV. S. 293. — Collins, On anophthalmos. Ophth. Hospit. Reports. XI. p. 345. — Magnus, Ein Fall von beiderseitigem Mikrophthalmus mit Coloboma nervi optici auf dem rechten Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIV. S. 453. — Perlia, Beitrag zur Vererbungslehre der Augenleiden. Ebd. XXV. S. 197. — Becker, H., Ein Fall von Mikrophthalmus congenitus unilateralis nebst einigen Bemerkungen über die vermutliche Aetiologie und Entwickelungsgeschichte desselben. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV. 3. S. 103. — Hess, C., Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. Ebd. S. 147. — Mayer, Max, Mikrophthalmus mit Cysten im unteren Augenlid. Inaug.-Diss. Würzburg. 1888. — Toldt, C., Ueber Welcker's Cribra orbitalia. Mittei. d. Anthropol. Ges. in Wien. XVI. N. F. Bd. VI. — Gruber, W., Ueber einen, den Eingang in die Orbita, unter dessen oberem Rande vorliegenden knöchernen Bogen bei einem Knaben. Virchow's Arch. f. path. Anat. 77. 1. S. 110. — Emmert, Auge und Schädel. Berlin. 1880. — Joseph, G., Ueber die Gestaltung der knöchernen Augenhöhle nach Schwund oder Verlust des Augapfels. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. Med. Sektion. Sitzung vom 12. Jan. 1877. — Berger und Tyr-

mann, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbein-Labyrinthes. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1886. — Bornhaupt, Ein Fall von linksseitigem Stirnhöhlenosteom. Arch. f. klin. Chirurg. XXVI. S. 589. — Andrews, Successful removal of two osteomata of the orbit. Referat im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1887. S. 227. — Sprengel, Ein Fall von Osteom des Siebbeines. v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurg. XXXV. 1. S. 221. — Schott, Periostitis syphilitica mit gummösen Wucherungen in beiden Augenhöhlen und dadurch bedingtem rechtsseitigem Exophthalmus. Arch. f. Augen- und Ohrenkrankh. VII. S. 94. — Gade, F. G., Bidrag til kundskaben om kloroom. Nord. med. Archiv. XVI. Nr. 19. — Chiari, O., Fibrom des Siebbeins mit »pneumatischen Hohlräumen«. Med. Jahrb. Heft 3. S. 431. — Chisolm, Julian, Two cases of malignant tumour of the sphenoidal cavities implicating vision. Arch. of Ophth. XI. Nr. 1. March. — Nobiling, A., Der pathologisch-anatomische Befund bei dem Erstickungstode der Neugeborenen und seine Verwertung in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Bayr. ärztl. Intellig.-Bl. 1884. Nr. 38. — Magnus, Exophthalmus auf skorbutischer Grundlage. Deutsch. med. Wochenschr. IV. Nr. 29. — Walker, G. E., Pulsating exophthalmus in process of cure. Ophth. Review. 1883. p. 204. — Hoffmann, v., Ueber Carotisunterbindung bei Aneurysma der Carotis in der Gegend der Sella turcica. Arch. f. Psych. und Nervenkr. XII. S. 263. — Leichtenstern, Thrombose der sinus transversus und cavernosus mit Exophthalmus. Deutsch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 17. — Hirschberg, Exophthalmus durch retrobulbäre Eiterung. Arch. f. Augenheilk. XIII. 3. S. 185. — Cuignet, Erysipèle facial, panophthalmique et cérébrale. Mort. Recueil d'Ophth. 1879. p. 65. — Dujardin, Phlégmon de l'orbite chez un nouveau-né. Journ. des scienc. méd. de Lille. 1888. Nr. 8. p. 189. — Emrys-Jones, Case of orbital abscess communicating with the brain. Brit. med. Journ. 1884. I. p. 155. — Hock, Doppelseitige Lähmung fast aller Augenmuskeln, Exophthalmus, Neuritis optica, retrobulbärer Abscess, merkwürdiger durch einen Druckverband hervorgerufener Verlauf. Heilung. Arch. f. Kinderheilk. II. 1881. — Horner, Tumoren in der Umgebung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. S. 25. — Lawford, J. B., Four cases of orbital sarcoma in children. Ophth. Hosp. Reports. XII. 1. S. 41. — Jäger, Retrobulbäres kleinzelliges Rundzellensarkom bei einem 3jähr. Kinde. Wien. med. Presse. 1881. S. 1254. — Brailey, Tumour of the brain and of the optic nerve. Brit. med. Journ. 1886. I. p. 15. — Widowitz, J., Ein Fall multipler Sarkombildung bei einem 3j. Knaben. Jahrb. f. Kinderheilk. XXV. 3. S. 330. — Graefe, v., Cysticercus Fibroid in der Orbita. v. Graefe's Arch. f. Ophth. X. 1. S. 205. — Derselbe, Bemerkungen über Cysticercus. Ebd. XII. 2. S. 194. — Steiner, Echinococcuscyste in der Orbita. Allg. Wien. med. Zeitung. 1872. S. 53. — Bray, Echinococcus in the orbit. Lancet. 1872. II. p. 434. — Brailey, Hydatid cyst, causing proptosis; cysts in liver, lung, brain and other viscera; unilateral optic neuritis. (Opth. soc. of the united kingdom. December 6th. 1886.) Ophth. Review. 1887. p. 24.

Erkrankungen der Augenhöhle, sowohl angeborene als erworbene, können ihren Ausgangspunkt von den knöchernen Wandungen, den Gefässen und dem Zellgewebe nehmen; in einer Reihe von Fällen erkranken die genannten Teile zu gleicher Zeit oder im weiteren Verlaufe. Fast regelmässig werden die übrigen, zum Inhalt der Augenhöhle gehörigen Gebilde in Mitleidenschaft gezogen, wie der Sehnerv, die Augenmuskeln und die in der Augenhöhle verlaufenden motorischen und sensiblen Nerven, wobei Druckwirkung, Dehnung und Fortpflanzung von Entzündungen oder Geschwülsten eine Rolle spielen. Die auffallendste Erscheinung bei einer Erkrankung der Augenhöhle ist diejenige einer

Verschiebung des Augapfels nach vorn und unter Umständen auch nach der Seite (Exophthalmus, Protrusion); sie tritt in allen denjenigen Fällen ein, in welchen der Raum der Augenhöhle eine Beschränkung erfährt. Hat der Exophthalmus einen hohen Grad erreicht, so wird der Lidschluss ein mangelhafter, das Epithel der Hornhaut geht durch Vertrocknung zu Grunde, woran anschliessend Geschwüre mit langsameren oder rascherem Zerfall des Gewebes entstehen können.

Um die Art und Weise der Erkrankung der Augenhöhle zu bestimmen, ist es erforderlich, in die Augenhöhle mittels des Zeigefingers möglichst tief einzudringen, wobei die Spitze desselben auf die Lidhaut oder die Bindehaut oben, innen u. s. w. aufgesetzt wird und die genannten Teile nach hinten zu eingestülpt werden; zur Vermeidung der hiebei entstehenden Schmerzen ist eine Chloroformierung vorzunehmen. Ferner sind die Augenhöhlenränder abzutasten und es ist festzustellen, besonders bei einem bestehenden Exophthalmus, ob und wie weit man das Auge nach hinten in die Augenhöhle zurückdrücken kann und welcher Widerstand hiebei zu fühlen ist. Weiter ist auf eine seitliche Verschiebung des Augapfels zu achten und ist die Untersuchung mit dem Augenspiegel, sowie die Prüfung der Funktionen des Sehapparates und der Augenmuskeln in Anwendung zu ziehen.

Der Betrachtung der angebornen Anomalien der Augenhöhle dürften in zweckmässiger Weise die angebornen Anomalien der Form und Grösse des Auges beigefügt werden, die als Cyklopie, Buphthalmus, Mikrophthalmus und Anophthalmus bezeichnet werden.

I. Angeborne Anomalien.

1) Anomalien der knöchernen Wandungen.

Bei Missbildungen des Kopfes erfahren die knöchernen Wandungen der Augenhöhle Verschiebungen oder Verkrümmungen, wodurch die Form der ganzen Augenhöhle eine veränderte wird. So zeigte sich bei hirnlosen Missgeburten die Ebene der vorderen Orbitalöffnung stark nach oben gewendet und der obere Augenhöhlenrand sehr weit hinter dem unteren zurückstehend, entsprechend dem starken Prognathismus der Anencephalen. Die kleinen Keilbeinflügel, welche das Foramen opticum umgeben, waren sehr verkümmert und standen manchmal nur durch das Periost mit dem Keilbeinkörper in Verbindung; besonders mangelhaft

entwickelt erschien auch die Pars orbitalis des Stirnbeins, so dass ein mit fibröser Masse ausgefüllter, mehr oder weniger breiter Zwischenraum zwischen ihr und den kleinen Keilbeinflügeln bestand. Dabei kann die Augenhöhle zugleich mit der Schädelhöhle und der Fossa pterygopalatina durch eine grosse, vielgestaltige Oeffnung in unmittelbarer Verbindung stehen, indem bei der geringeren Entwickelung auch der grossen Keilbeinflügel die Fissura orbitalis superior et inferior durch eine breite Lücke in einander übergehen. Dabei weicht die Form und Grösse des Auges nicht wesentlich von dem Normalen ab.

In einem Falle von *Hemicephalus* und starkem Prognathismus wurden die Augenhöhlen sehr gross gefunden. Der horizontale Teil des Stirnbeins war sehr kurz, das Siebbein eng und knorpelig, die kleinen Keilbeinflügel waren rudimentär und gerade nach vorne gerichtet; zwischen den beiden Keilbeinen, welche stark verkürzt erschienen, waren die Spuren einer Naht ausgeprägt.

Hochgradige Verschiebung oder geringe Entwickelung der Knochen der Augenhöhle finden sich ferner bei gleichzeitigen *Entwickelungshemmungen* des *Gehirns* und der *Augen*. In einem Falle, in welchem *ich* statt eines Auges in beiden Augenhöhlen einen rundlichen, aus Knorpel bestehenden Körper antraf, war die Augenhöhle ungemein verengt und seitlich verschoben, die Foramina optica fehlten, ebenso das rechte Orbitaldach, während das linke nur teilweise entwickelt war. Die Schädelbildung war eine ganz asymmetrische, das Gehirn bestand nur aus einer Hemisphäre, die Hirnsichel verlief fast quer zwischen Hemisphäre und Kleinhirn. Die Vierhügel fehlten, ebenso der Balken, von Riech- und Sehnerven war Nichts vorhanden; als Hauptgefäss war die Arteria basilaris zu erkennen. Ausserdem wurden Nase und Nasenöffnung vermisst, der Gaumen war gespalten, ferner bestanden Stenose der Pulmonalarterien, Defekt der Herzscheidewand, rechtsseitige Lage der Aorta, Hufeisenniere und Halsrippen.

In denjenigen Fällen von *Cyklopie**), in welchen nur eine gemeinsame Augenhöhle besteht, ist dieselbe durch eine rautenförmige Gestaltung ausgezeichnet. Im Wesentlichen ist die Cyklopie als eine Hemmungsbildung des mittleren Stirnfortsatzes anzusehen; die beiden Oberkieferfortsätze, die in der Medianlinie verwachsen würden, wenn sie nicht der zwischen ihnen herabsteigende mittlere Stirnfortsatz daran hinderte, vereinigen sich thatsächlich in der Mittellinie und bilden so den Boden der gemeinsamen Augenhöhle. Bei hochgradiger Cyklopie können Siebbein, Nasenwurzel, Nasenscheidewand

*) Vergl. auch dieses Handbuch V. 1. S. 209.

und Thränenbeine vollständig fehlen, alsdann mangelt auch völlig die Nasenhöhle. Die gemeinsame Augenhöhle erscheint wenig geräumig, wenn nur ein verkümmerter Bulbus gebildet ist; sie hat den Umfang einer normalen Orbita, wenn der Bulbus normal ist, und wird breiter, je breiter und mehr verdoppelt das Auge wird. Die Decke der Augenhöhle bilden die Augenhöhlenteile des Stirnbeines, ihren Grund die kleinen Keilbeinflügel, welche unter spitzem Winkel divergieren und zwischen sich eine Oeffnung für den Sehnerven haben; ihre Seitenwände bilden die grossen Keilbeinflügel und Jochbeine, ihren Boden die Oberkieferbeine. Letztere sind stets etwas mangelhaft gebildet, denn es fehlt ihr Nasenfortsatz gänzlich und nicht selten sind sie auch sonst noch kleiner als gewöhnlich. Die kleinen Keilbeinflügel sind ebenfalls kleiner als gewöhnlich, rücken näher zusammen und werden keine Foramina optica gebildet. Die grossen Keilbeinflügel erscheinen übrigens auch manchmal verkleinert und ist der vordere Teil des Körpers mit den Höhlen und dem Rostrum etwas verkümmert. Ein Anfangsgrad der Cyclopie ist dann anzunehmen, wenn die beiden Augen und damit die beiden Augenhöhlen näher aneinander gerückt erscheinen.

Bei den als Diprosopus triophthalmus und tetrophthalmus beschriebenen Missbildungen sind die knöchernen Teile der Augenhöhle nur teilweise nicht gebildet oder fehlen vollständig, zugleich mit einem Mangel der Schädelknochen in nächster und weiterer Umgebung.

In den knöchernen Wänden der Augenhöhle kommen ferner angeborne Lücken zur Beobachtung. Merlin, welcher allerdings seine Ergebnisse an macerierten Schädeln gewonnen hat, fand solche Lücken 5 mal an 132 Schädeln. Sie betreffen sämtlich den Teil der Orbitalwand, welcher durch direkte Ossifikation der knorpligen Nasenkapsel entsteht, d. h. die Lamina papyracea des Siebbeines und die Superficies orbitalis des Oberkiefers; im Leben besteht vielleicht eine membranöse oder knorplige Ausfüllung dieser Defekte. An einem Schädel fanden sich gleichzeitig 5 Oeffnungen in der Lamina papyracea, die grösste davon war 9 mm lang, 6 breit und Kommunikationen bestanden mit dem Cavum cranii, dem Siebbeinlabyrinth, der Nasenhöhle, dem Sinus sphenoidalis und frontalis. Die angeborenen Defekte der Orbitalwand unterscheiden sich von den durch Altersatrophie zu Stande gekommenen durch dicke feste Umrandungen.

Durch einen Defekt in der Lamina cribrosa ossis ethmoidei und in der Sutura fronto-nasalis, fronto-maxillaris oder fronto-lacrymalis kann ein sog. Hirnbruch, die Hydrencephalocele anterior, erfolgen und als cystöse blasige Geschwulst in eine oder in beide Augenhöhlen hineinragen; zuweilen treten die Hirnbrüche weit über die Ge-

sichtsfläche hervor und können die Grösse eines Hühnereies erreichen. Am häufigsten findet sich als Bruchpforte ein Defekt zwischen dem Siebbein und Stirn- und Nasenbein, wobei die seitlichen Teile des Bruches sich durch einen dem Thränenbein und dem Stirnfortsatze des Oberkiefers entsprechenden Knochendefekt in den inneren Teil der Augenhöhle eindrängen, oder die Lücke der inneren Wand der Augenhöhle findet sich entsprechend der Vereinigung von Siebbein, Stirn- und Thränenbein. Alsdann pflegt auch der grössere Teil der Geschwulst sich in der Augenhöhle zu befinden. Die Encephalocele erscheint häufig von einem Knochenrande umfasst und kann mit dem Carotidenpuls isochrone Pulsationen darbieten; beim Schreien der Kinder nimmt die Geschwulst an Volumen zu, auch kann die die Encephalocele bedeckende Haut von ektatischen Gefässen durchzogen sein und eine ödematöse Schwellung zeigen, wenn ein epileptoider Anfall eintritt. Die Palpation der Geschwulst selbst ergiebt eine weiche, elastische Beschaffenheit und in einer Reihe von Fällen fühlt der aufgelegte Finger Pulsationen. Bei stärkerem Druck auf die Geschwulst können Erscheinungen von Hirndruck sich geltend machen. Das Auge kann beträchtlich nach aussen und mehr oder weniger nach unten verschoben sein. In einzelnen Fällen wurde eine Atrophie des Sehnerven bei gleichzeitig vorhandenem hydrocephalischem Schädelbau gefunden. In einem Falle, in welchem auf jeder Seite der Nasenwurzel etwa erbsengrosse Encephalocelen sich befanden, wurde festgestellt, dass bei der Punktion der einen Geschwulst das Ausströmen von Flüssigkeit durch Druck auf die andere Geschwulst begünstigt wurde.

In pathologisch-anatomischer Beziehung ist zu bemerken, dass der Bruchsack von der Dura mater gebildet wird; der Inhalt desselben besteht aus Cerebrospinalflüssigkeit und häufig aus einer grösseren oder geringeren Menge von Gehirnsubstanz. Hie und da soll auch eine Kommunikation mit den Seitenventrikeln vorhanden sein, in der Regel findet sich eine solche mit dem Subduralraum des Gehirns. Die Wände können die Dicke von 1 ctm. erreichen und die Grösse der Bruchpforte zwischen der Dicke einer Rabenfeder und einem Durchmesser von mehreren Centimetern schwanken. Die Form der Geschwulst ist im allgemeinen rundlich, ausnahmsweise gestielt und dann beweglich. Sehr selten ist die Geschwulst eine mehrlappige; in einem solchen Falle befand sich dieselbe auf der Wurzel und auf der linken Seite der Nase und bei der Autopsie erwies sich der linke Gehirnventrikel ausgedehnt und mit klarem Serum erfüllt. Die Encephalocele selbst kam an der Basis cranii auf Kosten der Lamina cribrosa ossis ethmoidei zu Stande, von welcher auf beiden Seiten der Crista galli nur der hintere

Teil erhalten war; sie hatte die Form eines Kartenherzes, dessen Spitze nach rückwärts sah, betrug etwa 2 ctm. im Durchmesser und war durch die in der Mitte verlaufende Crista galli in 2 Hälften geschieden. Die linke Hälfte stand mit der Augenhöhle derselben Seite in Verbindung, deren innere Wand fehlte, die rechte mündete durch eine runde, 1 ctm. im Durchmesser haltende Oeffnung nach aussen, welche durch das Auseinanderweichen des Os frontale und Os nasale dexter gebildet war. Die Höhlen des Stirn- und Keilbeins, insbesondere aber die Orbita der linken Seite waren beträchtlich grösser als die der rechten. Die Encephalocele war gebildet von den gefalteten Meningen und dem Vorderlappen der linken Hemisphäre, welcher sich beim Durchtritt durch die Lamina cribrosa in 2 Abteilungen spaltete. Die rechte Abteilung drang durch die Sutura naso-frontalis vor und kam aussen an der Nasenwurzel zum Vorschein, die linke, grössere, nahm ihren Weg durch die linke Sutura fronto-maxillaris und kam zu liegen in den obersten Teil der Nasenhöhlen, an Stelle des Os lacrymale und der beiden oberen Drittel des Processus frontis oss. max. super. In der Regel vergrössern sich die Encephalocelen schnell und sterben die meisten Kinder innerhalb der ersten Wochen oder Monate nach der Geburt oder es entsteht eine septische Meningitis, nachdem die gespannte Hautdecke einer Drucknekrose anheimgefallen ist. Bei kleineren Encephalocelen kann das Leben erhalten bleiben.

2) Angeborne Geschwülste.

Die Dermoidcysten der Augenhöhle befinden sich zwischen den knöchernen Wandungen der Augenhöhle und dem Muskeltrichter, und können mit den umgebenden Teilen, wie mit den Muskeln, dem Auge, dem Sehnerven und dem Periost verwachsen. Gewöhnlich sind die Cysten rundlich und unilokular, jedoch werden auch bi- und multilokulare Formen beobachtet. Die Wände sind manchmal stark verdickt und reich an Gefässen, und ihre Grösse kann diejenige eines Gänseeies erreichen. Bei besonderer Grösse können die Dermoidcysten die knöchernen Wandungen usurieren und in die benachbarten Höhlen sich erstrecken. Als Inhalt der Dermoidcysten wurden Zähne, Kalkkonkremente, Haare, Epithel- und Epidermiszellen, Fett oder eine zähflüssige Masse von honigartiger Konsistenz gefunden. Hie und da vereitert der Inhalt der Cyste und in die eine Abscesshöhle darstellende Cyste führt ein mit Härchen besetzter Fistelgang. Das Auge zeigt entsprechend der Grösse der Dermoidcyste einen mehr oder weniger hohen Grad von Exophthalmus und seitlicher Verschiebung.

Eine besondere Dermoidform ist das Zwerchsack-Dermoid der Orbita, worunter eine Dermoidcyste von zwerchsack- oder sanduhrförmiger Bildung zu verstehen ist, deren eine Abteilung (Saccus orbitalis) in der Tiefe der Augenhöhle, deren andere (Saccus temporalis) in der Schläfengrube gelagert ist; diese beiden Säcke sind in ihrem mittleren Teil durch einen Defekt in der äusseren Augenhöhlenwand mit einander verbunden. In einem von Krönlein genau beschriebenen Falle war eine Verschiebung des linken Auges nach vorn und nach unten innen eingetreten, die Beweglichkeit des Auges nach oben und aussen beschränkt und die Gegend des oberen Augenlides zwischen Lidfalte und Orbitalrand war in der äusseren Hälfte etwas vorgewölbt. Eine gleiche Vorwölbung zeigte die linke Schläfengegend hinter dem äusseren Orbitalrande und über dem Jochbogen. Drückte man mit dem Finger auf die temporale Anschwellung hinter dem Spheno-Frontalfortsatz des Jochbeins, so wölbte sich die Gegend des oberen Augenlides vor und nahm der Exophthalmus zu. Ebenso sprang die temporale Geschwulst deutlicher hervor, wenn man in der Gegend des oberen Lides einen Druck ausübte. Der Doppeltumor zeigte undeutliche Fluktuation.

Nach einer Zusammenstellung von Berlin kamen Dermoidcysten in 82 % bei Leuten unter 20 Jahren, 38 % angeboren und 35 % in dem Alter zwischen 10 und 19 Jahren zur Beobachtung; das männliche und weibliche Geschlecht waren in gleicher Weise beteiligt. Ohne Zweifel sind alle Dermoide als angeboren zu betrachten; zur Zeit der Pubertät dürfte eine besondere Neigung zum Wachstum vorherrschen, was ja als eine Eigenschaft der Dermoidcysten überhaupt zu betrachten ist.

Die Dermoidcysten werden als fötale, durch Einstülpung des äusseren Keimblattes entstandene Bildung aufgefasst; hinsichtlich des Zwerchsack-Dermoids meint Krönlein, dass die erste Anlage des Dermoids der Knochenbildung vorangeht, somit der Defekt in der Orbitalwand als eine Hemmung in der Knochenbildung, bedingt durch die Dermoidanlage, anzusehen sei. Die Knochenlücke fand sich gerade da, wo sonst die Sutur zwischen dem grossen Keilbeinflügel und der Pars orbitalis des Jochbeines verläuft, so dass die Entstehung des Dermoids mit der fötalen Augen-Nasen-Furche in Verbindung gebracht werden könnte.

In differenzial-diagnostischer Beziehung kommen fast ausschliesslich die Hirnbrüche in Betracht, und könnte besonders ein Zwerchsack-Dermoid mit einer Cephalocele spheno-maxillaris verwechselt werden. Hirnbrüche, welche durch die Fissura orbitalis su-

perior in die Augenhöhle und von da durch die Fissura orbitalis inferior in die Fossa spheno-maxillaris gelangen, wurden nur an nicht lebensfähigen Neugeborenen beobachtet. Im Zweifelfalle ist eine Probepunktion der Cyste, sowie eine chemische und mikroskopische Untersuchung des Inhaltes zu empfehlen.

Die Behandlung ist selbstverständlich eine operative.

Broër und Weigert beobachteten ein Teratom der rechten Augenhöhle bei einem neugebornen Kind. Die Geschwulst, von der Grösse einer Apfelsine, hatte einen Exophthalmus verursacht, fluktuierte und vergrösserte sich schon in den folgenden Tagen. Nach vorausgegangener Punktion wurde die Geschwulst mit dem daran haftenden Auge entfernt; sie hatte eine im Ganzen pyramidale Gestalt, an der Kuppe der Basis sass das Auge, an der Spitze der Pyramide der Sehnerv. Der Oberfläche des Auges dicht anliegend, aber durch lockeres Bindegewebe von ihm getrennt fand sich eine Anzahl Cysten, die sich der Dura-Scheide des Sehnerven anschmiegten. Die Umgrenzung der Cysten wurde durch eine feste Membran gebildet und bestand mikroskopisch die Hauptmasse teils aus Fett, teils aus Bindegewebe. Die eingestreuten Knorpelstücke hatten die Struktur des hyalinen Knorpels, die dem Knochen anliegenden diejenige des verknöchernden. Hie und da lagen im Bindegewebe Bündel glatter Muskelfasern und Gefässe. Ausserdem fanden sich epitheliale Massen teils in langen Schläuchen teils in grösseren und kleineren Cysten, und zwar zum Teil in Form von geschichtetem Platten-, Cylinder- und Flimmerepithel.

Sehr selten finden sich intra-uterin entstandene Geschwülste; Perls beobachtete eine als orbitales Fibrom bezeichnete Geschwulst, verbunden mit rarefficierender Ostitis des Orbitaldaches und fibromatöser Verdickung der Dura mater. Das Kind, welches die Erscheinung eines rechtsseitigen Exophthalmus dargeboten hatte, starb 24 Stunden nach der Geburt. Die genauere Untersuchung ergab, dass die äussere obere Hälfte der Augenhöhle von einer rundlichen, derben Geschwulstmasse ausgefüllt war, in welche sich das Periost am oberen Augenhöhlenrand völlig verlor; auch der Musculus rectus externus ging in die Geschwulst über. Auf dem Durchschnitt der Geschwulst war eine faserige Anordnung und eine grösstenteils graugelbe Färbung zu bemerken.

Zugleich mit kapillaren Angiomen der Haut der Lider werden auch solche der Augenhöhle gefunden, häufiger erscheinen sie von den Lidern, der Stirn- und Wangengegend fortgepflanzt, wie dies in gleicher Weise hinsichtlich der kavernösen Angiome und

Lymphangiome, sowie der plexiformen Neuro-Fibrome der Fall ist.

Die kavernösen Angiome und Lymphangiome entstehen durch eine Vermehrung aller Teile des mittleren Keimblattes; haben sie sich primär in der Augenhöhle entwickelt, so finden sie sich am häufigsten innerhalb des Muskelkegels, seltener zwischen demselben und den knöchernen Wandungen der Augenhöhle, wie dies stattzufinden pflegt, wenn sie sich von den oben genannten Teilen aus fortpflanzen. Die durch solche Geschwülste hervorgerufenen Erscheinungen sind verschieden, je nachdem vorzugsweise eine Vermehrung von Blutgefässen oder eine stärkere Ausbildung von Lymphgefässen stattgefunden hat. Gemeinschaftlich ist zunächst die Abgrenzung durch eine mehr oder weniger dichte Bindegewebskapsel und ein mässig langsames, aber stetig fortschreitendes Wachstum. Im Einklange damit steht die Beobachtung einer zunehmenden Hervortreibung des Auges und einer entsprechenden seitlichen Verschiebung. Die Digitaluntersuchung der Augenhöhle ergibt in der Regel eine mässige elastische Beschaffenheit der Geschwulst. Uebt man einen Druck entsprechend ihrer Lage aus, so zeigt die Geschwulst eine gewisse Nachgiebigkeit, sei es dass sie wegen der geringen Verwachsung mit der Umgebung leichter zurückweicht, sei es dass sie wegen der kavernösen Beschaffenheit des Gewebes eine Abnahme ihres Volumens erfährt. Die kavernösen Angiome zeigen auch ein An- und Abschwellen, wenn man in künstlicher Weise, wie beispielsweise durch Bücken, eine mechanische Stauung bewerkstelligt, wobei der Grad des Exophthalmus zu-, beziehungsweise abnimmt.

Die plexiformen Neuro-Fibrome sind anatomisch hauptsächlich durch eine Entwickelung von fibrösem, von Nervenscheiden ausgehendem Bindegewebe gekennzeichnet; sie sind ausnahmslos fortgepflanzte Geschwülste und finden sich dicht unter dem Orbitaldache in der äusseren Hälfte der Augenhöhle. Unter 18 von Marchand zusammengestellten Fällen von Neurofibromen des Körpers fanden sich 5 in der Gegend des oberen Augenlids, die sich regelmässig auf die benachbarte Schläfenhaut und wahrscheinlich auch stets in die Augenhöhle fortsetzten; hierzu kommt noch ein 6. Fall, welcher von P. Bruns beobachtet und von Berlin mitgeteilt wurde.

Was die Behandlung der Geschwülste anlangt, so kann dieselbe nur eine operativ-chirurgische sein.

In der Augenhöhle gelangen ferner noch Cysten zur Beobachtung, welche in Verbindung mit Mikrophthalmus und Anophthalmus stehen und nicht als Orbitalcysten im engeren

Sinne des Wortes aufgefasst werden dürfen. Im Folgenden werden dieselben näher beschrieben werden.

3) Cyklopie, Buphthalmus, Mikrophthalmus und Anophthalmus.

Die Missbildung der Cyklopie ist charakterisiert durch eine Lage der Augen in dem unteren mittleren Teil der Stirne; dabei zeigen dieselben eine grosse Mannigfaltigkeit in Bezug auf den Grad der Verschmelzung. Der Bulbusraum kann ein gemeinschaftlicher oder durch eine Scheidewand geteilt sein, die verschieden weit in das Augeninnere hineinragt und, von der Mitte der Wand ausgehend, meistens durch eine Falte der Aderhaut und Netzhaut gebildet ist. Doch können beide Augen auch völlig getrennt in der gemeinschaftlichen Augenhöhle sich befinden.

Das klinische Bild des Buphthalmus wurde bereits früher*) beschrieben, wobei die Erscheinungen und Folgezustände im Sinne eines Glaucoma congenitum gedeutet wurden.

Die neueren anatomischen Untersuchungen haben nicht irgendwie wesentlich zur Klärung der Pathogenese des Buphthalmus oder Megalophthalmus beigetragen. Teils wird die Entstehung eines solchen einem chronischen Entzündungszustand im Gebiete der Aderhaut und des Corpus ciliare teils einer sklerosierenden Entzündung des Kammerwinkels zugeschrieben. Ein besonders stark vergrössertes Auge untersuchte Schiess; der Längsdurchmesser betrug 38,2 mm, der vertikale Durchmesser 28,6; die vordere Kammer hatte eine Tiefe von 12,8, die Dicke der Hornhaut betrug am Scheitel 0,9, an der Peripherie 0,2 mm. Die Linse war hochgradig geschrumpft. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Obliteration des Fontana'schen Raumes, eine geringe Atrophie des Corpus ciliare und der Aderhaut, die Sklera war im vordern Abschnitte verdünnt, die Netzhaut bindegewebig degeneriert und die Papille exkaviert. In meiner pathologisch-anatomischen Sammlung finde ich zwei Typen des buphthalmischen Auges repräsentiert. Bei dem einen Typus sind die Erscheinungen einer hochgradigen Vergrösserung besonders der vorderen Hälfte des Auges ohne wesentliche Komplikation festzustellen. Die Länge eines solchen Auges betrug 36 mm, der äquatoriale Durchmesser 27 mm, die Basis der vorderen Kammer 12 mm, der zwischen dem Rande der Hornhaut und dem Ansatze der Iris an die Sklera gelegene Teil zeigte eine Ausdehnung von 3 mm und eine Dicke von ¾ mm. Die Dicke der Hornhaut betrug ¾ mm, der Querdurchmesser der Linse 8,5 und ihre

*) Vergl. dieses Handb. V. 2. S. 337.

Dicke 4,5 mm, die Länge der Zonulafasern 5 mm. Die Ciliarfortsätze waren mit ihren Leisten nach innen gewendet und erschienen durch den Zug der Zonulafasern stark gedehnt; die Ciliarfortsätze waren zugleich in geringem Grade atrophisch und erschienen auch Iris und Aderhaut schmäler als normal. Die Netzhaut war in allen ihren Teilen sehr gut erhalten, eine Exkavation der Sehnervenpapille fehlte. Bei dem anderen Typus war die Ausdehnung und Vergrösserung des Auges eine geringere; dagegen war die Sehnervenpapille tief exkaviert, die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht der Netzhaut atrophisch, der Fontana'sche Raum verschlossen und die atrophische Iris durch ein Granulationsgewebe mit der Hinterwand sowohl der zwischen der Hornhaut und dem Ciliaransatz der Iris befindlichen verlängerten Skleralpartie als auch der Hornhaut selbst ungefähr bis auf die Ausdehnung eines Millimeters verwachsen. Die Aderhaut war mit Rundzellen durchsetzt und von ungleichmässiger Dicke, grösstenteils war die Verdickung bedingt durch die Entwickelung einer mächtigen Schicht homogenen, von der Innenfläche der Lamina elastica ausgehenden Bindegewebes. Höchstwahrscheinlich ist die Obliteration des Fontana'schen Raumes als ein Folgezustand oder Begleiterscheinung aufzufassen.

Unter Mikrophthalmus versteht man eine ungewöhnliche Kleinheit des Auges; äusserlich ist sie besonders deutlich erkennbar an der geringen Krümmung der Hornhaut, wozu sich häufig eine Kleinheit derselben, eine Mikrokornea, hinzugesellt. Die vordere Kammer ist niedrig, die Pupille eng und ohne lebhafte Reaktion. Die Schutzorgane und Nebenapparate des Auges sind gut entwickelt, doch erscheinen manchmal die Lider kurz und schmal, die Lidspalte niedrig und eng, die Augenhöhle wenig geräumig.

Regelmässig sind diese oder jene Komplikationen anzutreffen; als solche sind anzuführen: vom Rande der Hornhaut nach dem Centrum zu verlaufende Trübungen in Form von Streifen oder eine dem Gerontoxon ähnliche, dem Hornhautrande parallel laufende Trübung. Die Linse ist teils normal gelagert teils disloziert, geschrumpft, selbst kataraktös; in der Iris und allerdings selten in der Aderhaut, der Netzhaut und im Sehnerven ist eine Kolobombildung vorhanden, oder die Netzhaut zeigt Rarefikation des Pigmentepithels und in den peripheren Teilen Knochenkörperchen ähnlich geformte Pigmentanhäufungen. Die Sehnervenpapille wurde von schmutzig-grauer Färbung mit sehr dünnen Gefässen, besonders fadenförmigen Arterien gefunden. Die Herabsetzung des centralen Sehvermögens erscheint in verschiedenem Grade abgestuft, je nach den Komplikationen; jedenfalls ist eine solche immer vorhanden. Auch wurde Blindheit beobachtet. Das Gesichtsfeld

zeigt in entsprechenden Fällen Defekte oder konzentrische Einschränkung, auch kann der Farbensinn wenig entwickelt sein. Von Muskelstörungen sind Nystagmus und Schielstellungen, sowie als häufige Komplikation Ptosis zu erwähnen.

Hie und da werden bei Mikrophthalmus seröse Cysten in der Augenhöhle beobachtet, die in gleicher Weise auch bei sog. Anophthalmus vorkommen und im Zusammenhang mit der Besprechung desselben näher berücksichtigt werden sollen.

Der Mikrophthalmus kommt fast immer auf beiden Augen vor; nach Manz ist eine Vererbung des Mikrophthalmus von Eltern auf Kinder noch nicht beobachtet worden, auffallend häufig das Vorkommen bei Geschwistern. Manchmal findet sich bei Mikrophthalmus auch eine Mikrocephalie oder es handelt sich um Kinder, welche in ihrer geistigen Entwickelung zurückgeblieben sind, selbst um Idiotismus. Auch werden andere angeborene Anomalien in einzelnen Fällen beobachtet, wie in einem von de Vincentiis mitgeteilten Falle eines beiderseitigen Mikrophthalmus Persistenz des Foramen ovale und des Ductus Botalli, Einmündung der Aorta in den rechten Ventrikel, zwei Semilunarklappen, Fehlen des Stammes der Pulmonalis, Loch in der Herzkammerscheidewand, excentrische Hypertrophie des rechten Herzens. In einigen Fällen von einseitigem Mikrophthalmus wurden sich auf dem andern Auge angeborne Rotgrünblindheit sowie angebornes Ader- und Netzhautkolobom festgestellt. v. Arlt hat beobachtet, dass mikrophthalmische Bulbi wachsen können, nicht bloss nahm die Grösse zu, sondern es war auch der Eintritt einer Lichtempfindung festzustellen.

Der Mikrophthalmus bildet aber nur einen Uebergang oder eine Zwischenstufe zum Anophthalmus; man pflegt einen verkümmerten Bulbus als Mikrophthalmus noch zu bezeichnen, wenn überhaupt die äussere Konfiguration des Auges, die Hornhaut etc. zu erkennen ist. Daher erscheint es auch angemessen, die anatomischen Verhältnisse bei den beiden genannten Zuständen sowie die Genese derselben gemeinschaftlich zu erörtern. Nur soviel sei an dieser Stelle erwähnt, dass anatomisch reine Fälle von Mikrophthalmus äusserst selten beschrieben worden sind, d. h. solche, wobei das ganze Auge vollkommen den Anblick eines wohlausgebildeten Auges en miniature darbot.

Die Bezeichnung Anophthalmus ist insofern als eine unrichtige zu bezeichnen, als in fast keinem Falle das Auge fehlt, sondern sich ein sehr verändertes und verkümmertes Rudiment desselben in der Augenhöhle vorfindet. Doch ist ein vollständiger Mangel des Auges nicht absolut ausgeschlossen.

Beim Anophthalmus befindet sich hinter einer verengten oder

geschlossenen Lidspalte bei gleichzeitig eingezogenen Lidern eine mit Bindehaut ausgekleidete Höhlung, erst bei näherer Betrachtung und Betastung ist in der Tiefe derselben ein rundlicher, knopf- oder erbsenartiger, rötlich oder weissgelblich durchscheinender Körper anzutreffen, der eine verschiedene Konsistenz darbietet. Führt man ein stumpfes Häkchen hinter das Bulbusrudiment, so kann man einen Stil an demselben nachweisen, nämlich den sich einpflanzenden Sehnerven. Manchmal zeigt auch dieser Körper an seiner vorderen Fläche eine feine horizontal gestellte Spalte, die an ihren Wänden etwas pigmentiert erscheint und bei Druck eine geringe Menge seröser Flüssigkeit entleert.

Wie beim Mikrophthalmus, so kommen auch beim Anophthalmus weitere angeborne Anomalien vor. C o l l i n s hat in der neueren Litteratur 30 Fälle von bilateralem und 12 von einseitigem Anophthalmus gefunden. In 9 Fällen waren zugleich noch andere Deformitäten vorhanden: Hasenscharte, Gaumenspalte, Polydactylie und andere. Im übrigen waren die meisten Kinder gesund, wohlgebildet, von gesunden Eltern abstammend. I c h beobachtete einen rechtsseitigen Anophthalmus mit rechtsseitiger Hasenscharte und Palatum fissum. Auch kommt einseitiger Anophthalmus zugleich mit Iris- und Aderhautkolobom des andern Auges vor. Als Kuriosum sei erwähnt, dass bei 5 Geschwistern beiderseitiger Anophthalmus beobachtet wurde.

Was nun die bei Mikrophthalmus und Anophthalmus zugleich beobachteten s e r ö s e n C y s t e n anlangt, so stellen sie sich als verschieden grosse, grau-blau durchscheinende, das untere Lid vordrängende Blasen dar; sie sind von Bindehaut überzogen und erstrecken sich manchmal tief nach hinten in die Augenhöhle. In der Mehrzahl der Fälle erscheint die Veränderung nur auf einer Seite. Bei Punktion der Cysten fliesst eine helle, durchsichtig gelbe oder braunrote bis bräunliche Flüssigkeit aus, worauf dann in der Tiefe ein rundlicher, härtlicher Körper festgestellt werden konnte.

Was den a n a t o m i s c h e n B e f u n d bei Mikrophthalmus und Anophthalmus sowie der zu gleicher Zeit vorhandenen Cysten anlangt, so ist derselbe hinsichtlich der noch vorhandenen normalen Gewebe des Auges ein äusserst mannigfaltiger. T a r t u f e r i fand bei einem einseitigen Mikrophthalmus, dass Pupille und Linse fehlten, und an deren Stelle sich ein Bindegewebsknoten befand, der nach vorne mit einem von der hinteren Wand der narbig veränderten Hornhaut kommenden Zapfen in Berührung war und nach hinten mit einem den Glaskörper senkrecht durchsetzenden Strang in Verbindung stand, welcher Strang die embryonalen Glaskörpergefässe einhüllte. Der Ciliarkörper war

in seiner Entwicklung zurückgeblieben, die Netzhaut von der Aderhaut abgehoben und mit einzelnen Höhlen durchsetzt; Stäbchen und Zapfen waren teilweise normal entwickelt, teilweise fehlten sie.

de Vincentiis untersuchte 2 Bulbi von der Grösse einer Erbse, welche einen Sagittaldurchmesser von 7—9 mm und einen Querdurchmesser 6—7 mm darboten. Die Hornhaut, welche von der Bindehaut ganz überzogen war, konnte vom Skleralgewebe kaum unterschieden werden. Die Membrana Descemetii fehlte, und eine vordere Kammer war nicht nachzuweisen, statt der rudimentären Iris bemerkte man eine Lage Pigmentepithel, hinter der Linse befand sich eine perlmutterweisse, knorpelige Masse, die von der abgelösten Netzhaut hart umgeben war. Die Netzhaut war grösstenteils in fibrilläres Bindegewebe umgewandelt und in der Gegend der Körnerschicht cystoid degeneriert; zwischen Netz- und Aderhaut befand sich eine koagulierte, hyaline Masse. Die Sehnervenfasern waren grösstenteils degeneriert. Ferner wurde an Stelle des Glaskörpers ein bindegewebiger Strang beobachtet, zum Teil mit knorpeligen Einlagerungen, der direkt von der Eintrittsstelle des Opticus, die Linse umschliessend, zur Corneoskleralgrenze reichte und hier kontinuierlich in die Sklera überging. Oder es fehlte jegliche Andeutung der Linse und ihrer Anlage, ebenso fehlte die Pupillaröffnung am distalen Pol, sowie Iris, Ciliarkörper und vordere Augenkammer bei gleichzeitigem Kolobom der Netz- und Aderhaut, sowie Verdünnung der Lederhaut an dieser Stelle.

In einem von mir untersuchten, einseitigen Anophthalmus fand sich eine derbe, geschlossene Skleralkapsel von 4½ mm Länge und 3½ mm Breite. Die Innenfläche derselben zeigte zunächst eine verschieden dichte Lagerung von Pigment, auf diese Schicht folgte eine an verschiedenen Stellen unregelmässig dicke Schicht eines Granulationsgewebes, welches eine grosse Anzahl von Nerven enthielt; an einer Stelle war noch ein Rest pigmentierten Chorioidealgewebes zu erkennen. Die Netzhaut fehlte, der Sehnerv trat als dünner bindegewebiger Strang in die Kapsel ein. Die Skleralkapsel war ca. ⅓ mm dick und innerhalb derselben dichtes Pigment stellenweise eingeschlossen. Vor dieser Skleralkapsel und ohne Verbindung mit dem Innern derselben befand sich ein nach vorn offener seitlich ausgebreiteter cystöser Hohlraum. In einzelnen Nischen war die Wand mit mehreren Schichten Epithel versehen und die äusserste mit hohem Cylinderepithel; ausserdem fanden sich sprossenartige Auswüchse.

Wilson fand bei einem Mikrophthalmus mit Iriskolobom und Pigmentmangel der Aderhaut an dem hinteren Teil des Auges einen Tumor angeheftet, welcher namentlich nach oben und aussen mit der

Sehnervenscheide und der Sklera fest verwachsen war, aus fibrösem Gewebe bestand und einige cystenartige, mit öliger Flüssigkeit gefüllte Höhlen zeigte.

Wenn in den erwähnten beiden letzten Fällen eine mit dem Innern des rudimentären Auges nicht kommunizierende Cyste gefunden wurde, so wurde in andern Fällen beobachtet, dass an eine Blase, die mit eiweisshaltiger Flüssigkeit gefüllt war, sich ein Sehnerv ansetzte; zunächst dem Sehnerv lag eine rudimentäre Linse, nächstdem die Elemente der Ader- und Netzhaut, von Glaskörper, Iris und Hornhaut konnte kein sicherer Nachweis geliefert werden. Die Cysten können ferner abgeschnürt sein oder an einer grösseren Blase Divertikel oder auch Nebenblasen vorhanden sein. Ein auf die Hälfte des Normalen reduziertes Auge mit Iriskolobom nach unten stand durch einen soliden Strang mit der abgeschnürten, unter ihm liegenden Blase in Verbindung. Die Blase war mit Netz- oder Aderhaut ausgekleidet. In einem anderen Falle lag die Linse im unteren Glaskörperraum, 4,5 mm hinter der Iris; von ihrem unteren Rande zog sich eine fibröse, weisse Platte oder ein 2 mm breiter Streifen gegen die Insertion des Sehnerven, von welchem einige Faserzüge auch in den Hals einer abgeschnürten Blase übergingen.

Als Beweis dafür, wie verschieden die Entwickelung des Auges bei Cystenbildung und die Art und Weise des Zusammenhanges zwischen Auge und Cyste sich gestaltet, mögen noch folgende Untersuchungsergebnisse Erwähnung finden: 1) mikrophthalmisches Auge, 7,5 mm im sagittalen, 9 mm im vertikalen Durchmesser, in fast allen Teilen regelmässig entwickelt, nur am Boden des Auges bildeten die auseinanderweichenden Skleralwände eine Cyste von etwa 5 mm Durchmesser, welche an die Eintrittsstelle des Sehnerven sich anschloss. 2) Das verkleinerte Auge stellt einen querovalen Körper von 12 mm Querdurchmesser dar; an dem untern und vordern Teile entspringt ein kurzer, ziemlich dicker Strang, der die Verbindung mit der vor und unter dem Bulbus gelegenen Cyste herstellt. Die letztere ist ein ovaler, mit dem grösseren (22 mm langen) Durchmesser von vorn nach hinten liegender Körper. 3) Ein mikrophthalmisches Auge zeigte eine Verdickung der Hornhaut und Lederhaut, erstere war zugleich undurchsichtig. Die Iris war verschoben und pigmentlos, die Linse nach hinten zugespitzt, die Chorioidea gut entwickelt und in der Netzhaut fehlte die Stäbchen- und Zapfenschicht. Die Verbindung zwischen Bulbus und Cyste war durch einen fibrösen, von der Sklera ausgehenden Strang hergestellt, in welchem lamelläre Räume enthalten waren, die nach vorn sich zur Cyste erweiterten.

Die Wandungen der Cysten bestehen in der Regel aus mehr oder weniger parallel angeordneten, feinen oder gröberen Bindegewebszügen mit zahlreichen Gefässen und tragen nur stellenweise oder auf grösseren Flächen verbreitet ein schönes, vollkommen gleichmässiges Cylinderepithel; manchmal ist auch auf der Innenfläche ein geschichtetes gliomatöses Gewebe wahrzunehmen. Sind mehrere Cysten vorhanden, so können die Zwischenräume zwischen denselben mit einem zellreichen, embryonalen Bindegewebe ausgefüllt sein, welches mit der Sklera im Zusammenhange stehen kann und in einem Falle an einer Stelle ein kleines Knorpelstück einschloss. Auch wurde festgestellt, dass in eine der beiden Cysten die gefaltete Netzhaut unterhalb des Sehnerveneintrittes hineinragte. Manchmal scheint auch die Cystenwand einen dermoiden Charakter anzunehmen. *Pflüger* fand nämlich in einem Falle die Cystenwand derb, an ihrer Innenfläche von einer dicken Epidermis bedeckt und mit einigen Härchen besetzt; in den äusseren Lagen der Cystenwand waren zahlreiche quergestreifte Muskelbündel verflochten. Der kleine Bulbusrest, welcher in der Wand der Blase lag und in das Lumen derselben vorragte, war ein cylindrischer Körper von 16 mm Länge. An seiner vordern Fläche war deutlich eine kleine, durchsichtige Hornhaut zu erkennen; an seinem hinteren Ende fügte sich der Nervus opticus ein, in welchem keine Nervenfasern zu erkennen waren. Der Stamm desselben war von einer unvollständigen Pigmentschicht umgeben, in welcher das retinale und chorioideale Pigment durch die verschiedene Färbung unterschieden werden konnte. Von einer Linse war nichts zu finden.

Ueber das Verhalten des *Sehnerven* und des *Chiasma* bei Anophthalmus siehe Abschnitt: »Krankheiten des Sehnerven«.

Was die *Genese* des *Mikrophthalmus* und *Anophthalmus*, sowie die bei diesen Zuständen beobachteten *Cysten* anlangt, so ist es am wahrscheinlichsten, dass zunächst der Mikrophthalmus in der weitaus grössten Zahl der Fälle in Verbindung steht mit *Störungen* in demjenigen *Stadium* der *Entwickelung* des Auges, in welchem die *Schliessung* der *fötalen Augenspalte* erfolgt. Durch den mangelhaften Schluss der Fötalspalte und das hiedurch bedingte Kolobom der inneren Augenhäute wird auch die Bulbusentwicklung gehemmt, daher so häufig die Kombination von Kolobom und Mikrophthalmus. Wird die dem Kolobom entsprechende Stelle der Augenhülle durch den intraokularen Druck mehr verdünnt und allmählich vorgewölbt, so kann eine sackartige, dem Chorioidealspalt entsprechende, cystöse Ausbuchtung der Sklera entstehen, die nachträglich noch abgeschnürt werden kann. Für die mit einem Mikrophthalmus und Anophthalmus in Verbindung stehende

Cyste wurde auch der Name: »Kolobomcyste« in Vorschlag gebracht. Je weiter diese Ausbuchtung Fortschritte macht, um so mehr wird die Ausbildung des Auges zurückbleiben, dagegen das gesamte Gewebe für das Wachstum der Cyste derartig verwendet werden, dass eine Verkümmerung der ursprünglichen Gewebe des Auges erfolgt. Ein solcher Fall ist auf den ersten Anblick von einem Anophthalmus kaum zu unterscheiden. Bei einer Vergrösserung der Cyste kann dieselbe allmählich aus der Sklera in der Weise herauswachsen, dass sie sich mehr und mehr isoliert und schliesslich der frühere Zusammenhang mit dem Auge nur noch durch einen fibrösen Strang hergestellt wird. Auf jene seltene Cysten, bei welchen keine Verbindung mit einem Bulbusrudiment nachzuweisen ist und welche sich im inneren Augenwinkel vorfinden, dürfte vielleicht die von *Hoyer* versuchte Erklärung passen, dass es sich um eine *Ektasie des Thränensackes* handelt, entstanden durch eine Abschnürung des oberen Teils desselben bei Gelegenheit des Zusammenwachsens der fötalen Thränenfurche. In einzelnen Fällen ist auch eine *dermoide Natur der Cyste* auffallend und hier könnte daran gedacht werden, dass die Entwickelung einer Dermoidcyste der Augenhöhle die Ausbildung des Auges gestört habe. Dagegen spricht aber die Verbindung und Einfügung des Bulbusrudiments in die Wandung der Cyste. In einer kleineren Anzahl von Fällen kann für die Entstehung des Mikrophthalmus und Anophthalmus ein *fötaler Erkrankungsprozess* angenommen werden; alsdann wären auch verschiedene Grade eines atrophischen Bulbus möglich. Für eine derartige Ursache sprechen die in solchen Fällen zu beobachtenden, geschrumpften Stare, die Trübungen der Hornhaut und die Anwesenheit von Pigment auf der Hinterwand der letzteren. In Fällen, in welchen sich eine Linse bei Mikrophthalmus nicht fand, wurde die Linsenanlage als ausgeblieben betrachtet, doch ist nicht zu bezweifeln, dass eine embryonale Linse völlig zugrundegehen kann. Beim *wirklichen Fehlen des Auges* hat man angenommen, dass dasselbe entweder aus irgend einem Grunde gar nicht gebildet werden oder in irgend einem Stadium der Ausbildung zugrundegegangen sei. Die erstere Annahme ist von der Hand zu weisen, da die Nebenorgane des Auges vollkommen ausgebildet sind. Ferner gehen Störungen, welche eine Entwickelung der primären Augenblase verhindern oder gleich anfänglich eine Vernichtung der Augenblasen herbeiführen, mit solchen einher, die das Leben des Embryo gefährden oder kopflose Monstra erzeugen.

Zu erwähnen ist noch, dass nach *Kundrat* die Entstehung des Mikrophthalmus und Anophthalmus in Verbindung mit noch *anderen Missbildungen* steht, insbesondere mit solchen des *Gehirns*, in-

sofern, als bei allen Gehirndefekten, wie beispielsweise Verwachsung der Sehhügel, das Zwischenhirn beteiligt ist, also derjenige Gehirnteil, aus welchem die Augenanlagen hervorgehen. Somit würden primäre Bildungsfehler des Gehirns einen Mikrophthalmus bedingen. Die tiefe Lage des verkleinerten Auges in der Augenhöhle lasse vermuten, dass mit dem verhinderten Wachstum des Auges eine abnorme Kürze des Augenstieles verbunden gewesen sei, diese Stielverkürzung wirke auf die unter demselben liegenden Mesodermmassen in der Weise ein, dass von hier aus die Glaskörpereinstülpung und damit die Schliessung der fötalen Augenspalte gestört werde. Bei der Entstehung von gleichzeitigen Cysten komme es wegen des fehlenden Verschlusses der Fötalspalte zu einem offenen Zusammenhang mit jenen, das Auge umgebenden Mesodermpartien, worauf sich Cystenräume entwickelten. Dass in diesen hin und wieder Netzhaut- und Aderhautteile gefunden werden, wäre durch ein Wachstum der genannten Teile in die unter dem Bulbus liegenden Gewebsmassen zu erklären.

Auch *ich* habe in einem Fall von beiderseitigem Anophthalmus, bei welchem in beiden Augenhöhlen mit hochgradigen Veränderungen der knöchernen Wandungen nur ein erbsengrosses Knorpelstückchen gefunden worden war, die Ansicht ausgesprochen, dass im Hinblick auf die gleichzeitigen bedeutenden Zerstörungen des Gehirns die primäre Augenblase nicht gebildet worden sei; das Knorpelstückchen, um welches sich die Augenmuskeln, sowie die übrigen Gebilde gruppiert hatten, ist wohl zufällig innerhalb der Augenhöhle liegen geblieben.

II. Erworbene Anomalien.

1) Anomalien der knöchernen Wandungen.

Von den die Orbita bildenden Knochen erscheint am meisten das *Thränenbein* bei der Geburt ausgebildet; am frühesten von sämtlichen Teilen des Stirnbeins verknöchert der Augenhöhlenteil.

Von *Wachstumsanomalien* der Augenhöhlenknochen sind *Schaltknochen* und sog. *Welcker'sche Cribra orbitalia* anzuführen. *Schaltknochen* finden sich im Augenhöhlendache und können eine ziemlich bedeutende Grösse (über 20 mm Länge bei 10—15 mm Breite) erreichen; einmal lagen dieselben in der Naht zwischen der horizontalen Lamelle des Stirnbeines und dem Siebbein.

Die *Cribra orbitalia* sind immer doppelseitig am Augenhöhlendache meist an kindlichen Schädeln anzutreffen und zeigen eine gewisse Aehnlichkeit mit Osteophyten, ohne aber pathologischer Na-

tur zu sein. Die Cribra stellen keinen bleibenden Zustand dar, sondern sie sind vielmehr als eine lokale Modifikation des Knochenwachstums-Prozesses zu betrachten. Nach Toldt wäre die allgemeine Ursache eine besonders reichliche, typische, Ausbildung von Spongiosa an der Stelle ihres Sitzes und es bestünde eine individuelle Disposition in einer besonderen Anordnung der venösen Gefässe, welche in grosser Zahl statt in die diploëtischen Venen in die des Periosts mündeten und die Ausbildung einer äusseren kompakten Tafel hemmten.

Als Einzelbeobachtung ist die von Gruber gemachte Verlegung des Einganges der rechten Augenhöhle durch einen knöchernen Bogen unter dem Margo supraorbitalis bei einem 12j. Knaben mitzuteilen; der Bogen erstreckte sich von der äusseren Ecke der rechten Incisura supraorbitalis bis zum vorderen Rande des Processus zygomaticus des Os frontale gleich über der Sutura zygomatico-frontalis.

Als einer seltenen Anomalie ist noch der Verknöcherung der Trochlea zu gedenken.

Aus den von Emmert angestellten Untersuchungen über die Dimensionen der Augenhöhle ist hervorzuheben, dass im kindlichen Lebensalter in einer Zeit, in welcher das Auge schon fast so gross ist, wie beim Erwachsenen, die Dimensionen der Orbita noch weit von ihrer schliesslichen Ausbildung entfernt sind. Die Orbitae eines Schädels — so verschieden Grösse, Form und Stellung zur Mittelebene bei verschiedenen Individuen sich gestalten — erscheinen vollkommen symmetrisch. Die Breite der rechten Orbita ist meist etwas bedeutender als die der linken, deren Höhe etwas geringer. Der Abstand der Augenhöhlen-Axen beider Seiten ist bei Schädeln mit gleicher Entfernung der äusseren Augenhöhlenränder von einander (Orbital-Distanz) nicht notwendig der gleiche; ersterer ist im allgemeinen bei langen Schädeln etwas kleiner, als bei brachycephalen mit gleicher Orbitaldistanz. Der Winkel der Ebenen beider Gesichtsöffnungen ist bei Kindern etwas geringer als bei Erwachsenen, ebenso der Winkel, unter welchem sich beide Orbitalaxen schneiden. Fast konstant in allen Lebensaltern erscheint die lineare Entfernung zwischen Pupillenzentrum und äusserem Orbitalrand.

Nach Schwund oder Verlust des Augapfels im kindlichen Lebensalter bleibt die Augenhöhlenöffnung in ihrem Höhenwachstum zurück; von den Wänden der Augenhöhle verflacht sich zuweilen nur das Dach und hebt sich unbedeutend der Boden, während die innere und äussere Wand unverändert bleiben, so dass die Augenhöhlenöffnung mehr spaltförmig und in die Breite gezogen erscheint. Nach den Untersuchungen von Joseph war bei einem im Al-

ter von 13 Wochen verstorbenen Kinde nach Verlauf von 11 Wochen die Höhe der Augenhöhlenöffnung um 5 mm vermindert. Die Formveränderung der Augenhöhle wird als das Ergebniss einer Anpassung des Hohlraumes betrachtet: im Speziellen soll der durch den Schläfenmuskel vermittelte Druck des Unterkiefers gegen den Oberkiefer nach aufwärts ein allmähliches Hinaufschieben desselben, besonders des unteren Augenhöhlenrandes, bewirken.

Im kindlichen Lebensalter beruhen *Erkrankungen des Knochens* und des *Periosts* fast ausschliesslich auf *tuberkulöser Infektion*.

Wenn auch hauptsächlich die *Augenhöhlenränder* befallen werden und hier wieder vorzugsweise die temporalen Hälften des unteren Augenhöhlenrandes, so bleiben doch auch die Wände der Augenhöhle nicht verschont, manchmal ist die tuberkulöse Erkrankung der Augenhöhlenknochen von den Knochen der Schädelbasis, insbesondere vom Keilbein, fortgepflanzt. An den Augenhöhlenrändern tritt die tuberkulöse Erkrankung in der Regel in der Form eines Abscesses mit mehr oder weniger reichlicher Entwickelung von Granulationsgewebe auf. Sehr bald kommt es zur Bildung von Fisteln, welche an der Aussenfläche der Lider münden und deren Sondierung rauhen Knochen erkennen lässt. Nach kariöser Zerstörung des Knochens entsteht als Folgezustand sehr starke Verkürzung, Verdünnung und Einziehung der Lidhaut; zugleich werden die Lider hiedurch stark verzerrt und nach auswärts gewendet. Betastung des Orbitalrandes lässt einen mehr oder weniger starken, unregelmässigen, Knochendefekt nachweisen. Häufig sind zugleich tuberkulöse Erkrankungen der Knochen in der nächsten Nähe der Augenhöhlenränder, so besonders am Processus zygomaticus des Oberkiefers oder am Os zygomaticum selbst, vorhanden oder solche an verschiedenen Stellen des knöchernen Schädels; häufig handelt es sich überhaupt um eine verbreitete Knochen- und Gelenktuberkulose. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergibt jedoch meist ein negatives Resultat.

Bei der *tuberkulösen Erkrankung* der *Augenhöhlenwandungen* ist der Verlauf ein mehr chronischer, selten dass unter den Erscheinungen eines sog. entzündlichen Exophthalmus der Eiter seinen Weg sich durch die Haut der Lider bahnt, vielmehr bilden sich Fistelgänge in derselben, nachdem schon längere Zeit ein geringer Grad von Exophthalmus bestanden und an dieser oder jener Stelle der Lidhaut der Abscess sich langsam entwickelt hat. Wenn auch zunächst nur eine Stelle von der Tuberkulose befallen werden kann, so verbreitet sich doch gerne auf grössere Flächen ein Granulationsge-

webe, besonders in der hinteren Hälfte der Augenhöhle unter den Erscheinungen eines langsam zunehmenden Exophthalmus mässigen Grades. Indem sich allmählich eine ausgedehnte Periostitis ossificans ausbildet, die sich bis zum Foramen opticum erstreckt, wird hiedurch eine Kompressions-Atrophie des Sehnerven eingeleitet. Nicht selten ist die Erkrankung eine doppelseitige. Eine nicht geringe Gefahr besteht aber in solchen Fällen für das Leben der Kranken, es kann eine Infektion des Zellgewebes der Augenhöhle, eine eitrige Thrombophlebitis der Orbitalvenen, des Sinus cavernosus u. s. w. stattfinden und der tödliche Ausgang unter den Erscheinungen einer septisch-eitrigen Meningitis erfolgen. Letztere kann durch einen fast unmittelbaren Kontakt dann entstehen, wenn die tuberkulöse Erkrankung das Augenhöhlendach zerstört hat. Therapeutisch ist die dringendste Indikation gegeben, möglichst frühzeitig chirurgisch-operativ vorzugehen und die tuberkulös erkrankten Stellen mit scharfem Löffel, Meisel und Hammer zu entfernen. Ist bereits eine Auswärtswendung der Lider eingetreten, so ist eine blepharoplastische Operation, besonders bei ungenügender Bedeckung der Hornhaut, notwendig; eine solche dient zugleich auch dem Zwecke der Beseitigung der Entstellung.

In selteneren Fällen führt die hereditäre Lues zu einer Erkrankung der knöchernen Wandungen der Augenhöhle. Schott beobachtete eine doppelseitige, ausgedehnte Erkrankung bei einem 5j. Kinde; beiderseits war ein hochgradiger Exophthalmus vorhanden, und unter dem oberen Augenhöhlenrande eine derbe, mässig elastische, nicht verschiebbare Geschwulst festzustellen. Auch an der Beinhaut über der Glabella entstand eine geschwulstartige Erhebung. Aus der rechten Orbita entleerte sich später eine beträchtliche Menge jauchigen Eiters. Die Autopsie ergab, dass die über der Glabella lagernde, flache Geschwulst durch eine speckige, derbe, graugelbe, vom Periost ausgehende, etwa 1 ctm. dicke Neubildung bedingt war, welche an der Mitte des rechten oberen Augenhöhlenrandes beginnend bis nahe an das äussere Ende des linken oberen Augenhöhlenrandes reichte und in der Ausdehnung von 4 ctm. mit einer Osteophytenschicht bedeckt war. Das Periost der rechten oberen und äusseren Augenhöhlenwand war verdickt und entsprechend der unteren Wand verjaucht. Nach Entfernung der Beinhaut erwies sich der Knochen an dem oberen äusseren Augenhöhlenrand rauh und porös. Ausserdem befand sich auf der oberen Hälfte beider Augen eine gleichmässig derbe Masse aufgelagert, in welcher der Musculus rectus superior und ein Teil des Musculus obliquus superior aufgegangen waren.

Von den Geschwülsten der knöchernen Wandungen

der Augenhöhle verdienen die *Osteome* eine besondere Beachtung; sie treten ausnahmslos als wandständige Geschwülste auf. Osteome in der Diploë der Orbitalknochen (sog. Exostosen) wurden niemals beobachtet; die wandständigen, umschriebenen, harten Osteome treten entweder als äussere Exostosen des Orbitalrandes beziehungsweise der Orbitalwandungen, oder als solche auf, die sich von der Wandung einer Nebenhöhle der Nase aus entwickelt haben und die mediale Wand der Orbita einnehmen; diese letzteren Geschwülste verdienen den Namen von *eingekapselten Orbital-Osteomen*. Zum mindesten sind dieselben ebenso häufig, vielleicht noch häufiger, als die äusseren Exostosen. Verhältnismässig oft erscheint der obere und der innere Teil der Augenhöhlenwandung befallen, und in der Regel sitzen die Osteome mit breiter Basis, selten gestielt, auf und haben eine etwas unebene Oberfläche. Sie fühlen sich hart an, sind schmerzlos, mit dem Knochen fest verwachsen und unverschieblich. Entsprechend der Grösse und Lage der Geschwülste finden sich Exophthalmus und seitliche Verschiebung; erstrecken sich dieselben bis in die Gegend des Foramen opticum, so werden Cirkulationsstörungen und Druckatrophien des Sehnerven beobachtet. Von den eingekapselten Orbitalosteomen kommen am häufigsten diejenigen des Sieb- und Keilbeins zur Beobachtung.

Bei den *Siebbeinosteomen* tritt eine Geschwulst im inneren Augenwinkel auf und vergrössert sich von dort nach aussen; sie scheinen am schnellsten, namentlich beim Beginn der Erkrankung, zu wachsen, wohl deswegen, weil die Lamina papyracea dem Wachstum wenig Widerstand entgegensetzt.

Keilbein-Osteome pflegen infolge der grösseren Nähe zu dem Sehnerven früher als *Siebbein-* oder *Stirnhöhlenosteome* die Funktion desselben zu beeinträchtigen und beim weiteren Wachstum in die Schädelhöhle durchzubrechen.

Stirnhöhlen-Osteome treten bald ein- bald doppelseitig auf; im ersteren Falle erscheint eine Knochenauftreibung am oberen medialen Augenhöhlenwinkel, im zweiten unmittelbar über der Nasenwurzel, wobei das Septum von einer Seite zur andern durchwachsen werden kann. Sie dehnen nicht allein die Stirnhöhlenwandungen aus, sondern durchbrechen sie auch, nachdem Teile der Wandungen durch Druckatrophie zerstört sind. Nicht selten ereignet es sich, dass eine Ansammlung von Eiter und Schleim in den Stirnhöhlen das Osteom kompliziert. Der Eiter scheint mit Vorliebe die äussere Stirnbeinplatte zu perforieren, um schliesslich nach aussen zu treten, was in der Regel am inneren Augenwinkel geschieht.

Auch die Osteome der Oberkieferhöhle scheinen häufig von der medialen Wand auszugehen und lateralwärts zu wachsen, sie durchbrechen den Augenhöhlenboden und gelangen auch bald in die Nasenhöhle.

Alle Osteome der Augenhöhle zeigen die nämliche Zusammensetzung, nämlich einen spongiösen Kern, umgeben von einem Ring kompakter Knochensubstanz; dieselben können sich durch Spontanexfoliation vom Mutterboden ablösen, besonders ist dies bei den Siebbein-Osteomen der Fall. Nach den Mitteilungen von Andrews fanden sich unter 429,889 Augenkranken 8 an Augenhöhlen-Osteom Erkrankte und Bornhaupt stellte fest, dass die eingekapselten Osteome mit 81 % im Alter vor 20 Jahren und mit 54 % in der Pubertätsperiode vertreten sind.

Was die Entstehung der eingekapselten Osteome anlangt, so ist die Frage aufzuwerfen, ob dieselben sich aus zurückgebliebenen fötalen Knochenresten oder aus Periost entwickeln. Für die Beantwortung dieser Frage dürfte es von Belang sein, dass sich am Sieb- und Keilbein Teile des Chondrocranium sehr lange erhalten; so persistiert normaler Weise ein unter dem Nasenbein gelegener Abschnitt des Siebbeins bis ins 5. oder 6. Lebensjahr. In den betreffenden Knochenabschnitten sind normaler Weise bis zur Vollendung des Wachstums in grosser Zahl fötale Knorpelanlagen vorhanden, von denen man annehmen kann, dass sie unter Umständen, statt resorbiert zu werden, proliferieren und so den Ausgangspunkt zur Bildung von Osteomen abgeben können. Die periosteale Genese wird von Sprengel für diejenigen Fälle angenommen, bei denen es zu einer Spontanlösung gekommen ist, weil bei den nur durch Weichteile und nicht durch knöcherne Verbindung mit der Höhlenwand zusammenhängenden Tumoren entzündliche Vorgänge im Stil, durch Erkrankung der inneren Auskleidung der Höhle veranlasst, die Ernährung des Tumors aufheben können.

Die elfenbeinernen Geschwülste wachsen direkt aus dem Periost hervor und im weiteren Verlaufe entsteht centralwärts durch Resorption der elfenbeinernen Masse spongiöser Substanz.

In diagnostischer Beziehung ist wohl anzunehmen, dass, wenn eine Fistelbildung vorhanden ist, ein Höhlenosteom vorliegt; dies würde beispielsweise zur Entscheidung der Frage benützt werden können, ob die betreffende Geschwulst sich als äussere Exostose von der Lamina papyracea oder als eingekapseltes Osteom im Siebbeinlabyrinth entwickelt hat. Regelmässig ist auch eine genaue Untersuchung der Nasenhöhlen vorzunehmen.

Die Behandlung ist eine chirurgisch-operative.

Primäre Sarkome der knöchernen Wandungen, und zwar

Rundzellen- und Spindelzellensarkom können vom Periost ausgehen und finden sich alsdann am häufigsten noch in der vorderen Hälfte der oberen Augenhöhlenwand. Nicht selten macht sich daher als erstes Zeichen der Erkrankung eine Lähmung des Musc. levator palpebrae und des Musc. rectus superior geltend; bald gesellen sich hiezu die Erscheinungen einer Verdrängung des Auges nach vorne und nach der Seite bezw. nach unten. Damit verknüpfen sich die Zeichen einer mehr oder weniger bedeutenden venösen Stauung, infolge dieser treten ödematöse Schwellung des oberen Lides und der Skleralbindehaut sowie Stauung an der Eintrittsstelle des Sehnerven mehr und mehr in den Vordergrund. Bei stetig zunehmendem Grade des Exophthalmus treten Gefahren für die Hornhaut auf; im weiteren Verlauf kann sich das Sarkom intrakraniell verbreiten, die nächstgelegenen Lymphdrüsen ergreifen und eine allgemeine Metastase eintreten.

Die Voraussage ist eine ungünstige, selbst bei frühzeitigen chirurgisch-operativen Eingriffen, die schon von vornherein in einer vollständigen Ausräumung der Orbita und ausgiebiger Entfernung der erkrankten Knochenpartien bestehen müssten, bleibt die Gefahr eines späteren lokalen Recidivs.

Ein metastatisches, periostales Sarkom beobachtete ich bei einem Kinde, welches von einer sarkomatösen Geschwulstbildung der retroperitonealen Lymphdrüsen befallen war.

Ueber ein Chlorom, ausgehend vom Periost der Augenhöhle, berichtet Gade; zugleich fanden sich zahlreiche, feste, grünlich gelbe Geschwülste am Periost des Schädels und des Gesichtes, des Brustbeines und der Rippen, der Wirbelsäule, aber auch in anderen Organen: Haut, Orbita, Chorioidea, Ohr, Leber, Niere, Darmkanal, Ligamentum latum, Knochenmark.

Sarkome, welche von den der Augenhöhle benachbarten Gesichtsknochen ausgehen, pflanzen sich in der Regel auf die knöchernen Wandungen der ersteren fort oder verdrängen wenigstens die eine oder andere Wand in beträchtlicher Weise; bei Geschwülsten des Sieb- und Keilbeins tritt frühzeitig durch Kompression des Sehnerven eine atrophische Verfärbung der Papille mit Herabsetzung des Sehvermögens ein.

Chiari beobachtete einen rechtsseitigen Exophthalmus bei einem Fibrom ossis ethmoidalis et fossae sphenomaxillaris dextrae und der Siebbeinzellen mit grossen pneumatischen Räumen. Die Nasenscheidewand war durch den Tumor nach links gedrängt, der letztere ragte im Bereiche der Sella turcica und der hinteren Hälfte der Lamina cribrosa in die Schädelhöhle, verengte das rechte Foramen opticum und kam-

primierte den rechten N. opticus. Die mediale Wand der rechten Orbita war beträchtlich nach vorn und aussen gedrängt.

2) Erkrankungen des Gefässsystems.

Blutungen finden sich nach den Untersuchungen von Nobiling beim Erstickungstode der Neugeborenen (das Material bestand aus 173 reifen Kindern, 138 totfaul ausgestossenen Früchten aus dem 7. bis 9. Monate und 142 Föten vom Ende des 4. bis zum Ausgange des 7. Entwickelungsmonates) in ausgedehnter Weise in dem Fettgewebe der Orbita und in den Augenmuskeln, so dass manchmal jedes Muskelbündel von einem dunklen, blutroten Ring umschlossen erschien, ein Befund, der auch schon beim Fötus im 6. und 7. Monate anzutreffen ist.

Blutungen in die Orbita werden auch bei Skorbut und beim Keuchhusten beobachtet.

Als Folge einer Innervationsstörung des orbitalen Gefässsystems ist der Exophthalmus zu betrachten, welcher als ein Kardinalsymptom der Basedow'schen Krankheit auftritt; der sog. Enophthalmus, wobei das Auge zurückgesunken erscheint, wird bei der sog. neurotischen Gesichtsatrophie beobachtet, und teils als Ausdruck einer vasomotorischen Störung betrachtet teils auf Schwund des Fettzellgewebes der Augenhöhle zurückgeführt.

In seltenen Fällen hat man im kindlichen Lebensalter nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Schädel, wie Fall auf den Kopf, einen pulsierenden Exophthalmus gefunden, bedingt durch ein Aneurysma arterioso-venosum der Carotis interna und des Sinus cavernosus nach einer Ruptur oder Verletzung der Wandungen dieser Gefässe, wie beispielsweise durch einen abgesprengten Knochensplitter. Nach der von Sattler gemachten Zusammenstellung von 53 traumatischen Fällen kommen auf das Alter von 5 bis 15 Jahren nur 3 Fälle und sind solche sog. idiopathischen Ursprungs im kindlichen Lebensalter überhaupt nicht zur Beobachtung gelangt. Zu den von Sattler berücksichtigten Fällen kommen noch 2 weitere des kindlichen Lebensalters hinzu, nämlich je ein Fall von Walker und von v. Hoffmann. Der von Peschel*) mitgeteilte Fall erscheint nicht einwandsfrei.

Walker berichtet, dass von einem Knaben, welcher einige Stufen

*) Peschel. Un caso di esoftalmo pulsante idiopatico. Annali di Oftalm. XVI. p. 418.

herabgefallen war, nach 3 Tage lang dauernder Bewusstlosigkeit ein zischendes Geräusch im Kopfe bemerkt wurde; zugleich zeigte sich ein pulsierender Exophthalmus auf dem rechten Auge, ein sehr geringer auch auf dem linken, welch' letzterer bald verschwand. Nach einem heftigen Schrecken sollen die Erscheinungen zurückgegangen sein.

In dem v. *Hoffmann*'schen Falle war ein Knabe ebenfalls von einer Treppe gestürzt. Zuerst trat eine Ptosis des rechten, dann eine solche des linken Auges auf, hier verbunden mit einer Lähmung der Augenmuskeln. Der Knabe blies in seinen Musestunden Bombardon, und plötzlich trat doppelseitiger pulsierender Exophthalmus rechts mehr als links auf, zugleich war ein deutliches, mit dem Puls synchronisches Rauschen und Brausen in der Stirngegend, sowie am ganzen Kopfe vorhanden. Die rechte Carotis wurde unterbunden und nach 3 Tagen ging der Exophthalmus vollkommen zurück, nur blieben 2 Monate lang die Musculi recti externi gelähmt.

Häufiger als dem pulsierenden Exophthalmus begegnet man im kindlichen Lebensalter einer *Thrombosierung der venösen Verzweigungen der Augenhöhle*, wohl kaum jemals ohne einer gleichzeitigen Thrombose des Sinus cavernosus und anderer Blutleiter des Gehirns, wie des Sinus transversus und des Sinus petrosus inferior, sei es dass die Thrombosierung von den Venen der Augenhöhle auf die Sinus übergegangen ist, oder dass der umgekehrte Weg eingeschlagen wurde. Eine Thrombose des Sinus cavernosus hat für sich allein Exophthalmus nicht zur Folge; erst dann tritt ein solcher auf, wenn die Vena ophthalmica superior und inferior mitbetroffen sind.

Die Venenthrombose kommt als *marantische* und *septische* zur Beobachtung. In ersterer Beziehung spielen erschöpfende Krankheiten, Störungen der Ernährung u. s. w. eine Rolle, in letzterer septische Krankheiten, die sich in der Nähe der Augenhöhlen abspielen, wie Infektion von Wunden der Lider und der Augenhöhle, Erysipel des Gesichts, Furunkel der Lippen und Wangen, septisch-eitrige Entzündungen der Parotis wie auch septische Infektion, ausgehend von den Zähnen. In diesen Fällen handelt es sich um phlebitische Erkrankungen, welche von den Venen des Gesichts, der Schläfengegend und der Kieferhöhle direkt fortgepflanzt sind, da die Vena ophthalmica superior durch Vermittelung der Lidvenen mit den genannten Venengebieten in Verbindung steht. Ferner treten von den Sinus ausgehend Thrombosen der Augenhöhlenvenen auf bei septisch-eiterigen Entzündungen der Gehirnhäute, z. B. infolge von Karies des Felsenbeines. Bei den septischen sog. sekundären Thrombosen werden vorwiegend die paarigen Sinus und zwar häufig beiderseits befallen. Setzt sich die Throm-

basierung auch auf die Centralvene des Sehnerven fort, so werden ophthalmoskopisch Netzhautblutungen sichtbar.

Die Feststellung einer Venenthrombose der Augenhöhle ist wertvoll für die allgemeine klinische Prognose, sofern als sie für die Erhaltung des Lebens in ungünstiger Weise beeinflusst wird.

3) Erkrankungen des Zellgewebes.

Phlegmonöse Entzündungen des Zellgewebes der Augenhöhle entwickeln sich im Anschlusse an eine Karies der knöchernen Wandungen und an eine septische Phlebitis oder in Begleitung einer septischen Entzündung des ganzen Auges, der sog. Panophthalmie. Auch bei Säuglingen wurde kurze Zeit nach der Geburt eine phlegmonöse Entzündung beobachtet. Ausserdem können eingedrungene Fremdkörper und Eröffnung des Tenon'schen Raumes bei zufälligen Verletzungen oder durch operative Eingriffe, wie Schieloperationen, die Ursache einer septischen Infektion abgeben. In diesen Fällen, sowie bei Panophthalmie wird das entzündliche Exsudat zunächst den Tenon'schen Raum ausfüllen. Als Haupterscheinungen treten Exophthalmus, spontane und bei Druck zunehmende Schmerzhaftigkeit, entzündliches Oedem der Lider und der Bindehaut auf. Bei septischer Wundinfektion der Augenhöhle können im weiteren Verlaufe Gehirnerscheinungen, Somnolenz, Erbrechen u. s. w. auftreten und bei kariöser Zerstörung des Orbitaldaches infolge septischer Periostitis und Ostitis eine elastische, pulsierende Geschwulst oberhalb des Auges auftreten, da alsdann eine direkte Kommunikation des Abscesses der Augenhöhle mit einem solchen des vorderen Gehirnlappens eintreten kann.

Hock sah 8 Monate nach einem Fall auf den Hinterkopf eine hochgradige Orbitalphlegmone linkerseits mit Bewegungslosigkeit des linken und hochgradiger Beweglichkeitsstörung des rechten Auges. Durch eine Incision linkerseits in das Orbitalzellgewebe wurde etwa ein Theelöffel Eiter entleert.

Die Behandlung richtet sich nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen, wobei für die Entleerung des Eiters nach aussen und für einen beständigen, genügenden Abfluss desselben Sorge zu tragen ist.

Hinsichtlich der Neubildungen in dem Zellgewebe der Augenhöhle ist zu erwähnen, dass hie und da einzelne tuberkulöse Knötchen in dem Orbitalzellgewebe zufällig bei der Sektion gefunden wurden.

Von eigentlichen Geschwülsten finden sich nicht selten Myxo-Sarkome, Rundzellen- und Spindelzellen-Sarkome,

teils von dem lockeren Zellgewebe der Augenhöhle zwischen den einzelnen Augenmuskeln, teils von der Tenon'schen Kapsel ausgehend. Die Erscheinungen sowie der Verlauf stimmen im Grossen und Ganzen mit den von dem Periost ausgehenden Sarkomen überein; doch scheint es, dass verhältnismässig frühzeitig Zirkulationsstörungen und Atrophien der Sehnervenpapille auftreten.

Metastatische Myxosarkome können sich weiter in der Augenhöhle entwickeln; bei einem primären Sarkom der rechten Niere, welches Widowitz bei einem 5j. Knaben beobachtete, fanden sich Geschwülste der Cauda equina, der Pleura und Lunge, des Unterkiefers, der Augenlider und der Schädelknochen. Durch die Orbita wucherten die Geschwulstmassen gegen das Gehirn, ebenso durch Stirn- und Scheitelbein.

Die Augenhöhle wird ferner Sitz von Recidiven nach Entfernung eines an Glioma retinae erkrankten Auges.

Ein Sarkom des Gehirns kann auch manchmal in die Orbita hineinwachsen, wie dies von Brailey berichtet wird. Es handelte sich um ein 3monatliches Kind, bei welchem schon bei der Geburt das rechte Auge etwas protrudiert gewesen sein soll. Die Sektion zeigte den rechten vordern Lobus des Gehirns von einem alveolären Sarkom eingenommen.

Schliesslich ist noch des Vorkommens von Cysticercus- und Echinococcuscysten zu gedenken. Nach den Beobachtungen von v. Graefe ist die Cysticercuskapsel ungewöhnlich stark entwickelt; in einem Falle fand sich eine Cysticercusblase in der Augenhöhle hinter dem Orbikularis und der Fascie entsprechend dem unteren Augenlide.

Echinococcuscysten scheinen mit Vorliebe in dem innern oberen Teil der Augenhöhle als grosse, fluktuierende Blasen zu entstehen. Brailey fand bei einem 2j. Mädchen, welches die Erscheinungen eines linksseitigen Exophthalmus und eines mässigen Grades von Stauungspapille darbot, Echinococcus-Cysten in der Leber; der Tod erfolgte unter Konvulsionen. Die Sektion ergab eine Cystenbildung von der Grösse einer Wallnuss in der linken Augenhöhle, Cysten in der hinteren oberen Partie der rechten Gehirnhemisphäre entsprechend dem Gyrus angularis, ferner solche in der Leber, den Lungen, der Milz, der rechten Niere und dem linken Ovarium.

Die Diagnose ist per exclusionem zu stellen, eventuell ist eine Probepunktion vorzunehmen und bei der Entfernung der Cysten auf den Inhalt derselben, Hakenkränze etc. genau zu achten.

Anomalien der Refraktion.

Litteratur.

Donders, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Zweiter Abdruck der unter Mitwirkung des Verfassers von O. Becker herausgegebenen deutschen Originalausgabe. Wien. 1888. W. Braumüller. — Jäger, E. v., Ueber die Einstellung des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Wien. 1861. — Ely, Beobachtungen mit dem Augenspiegel bezüglich der Refraktion Neugeborner. Arch. f. Augenheilk. IX. S. 431. — Horstmann, C., Beiträge zur Entwickelung der Refraktionsverhältnisse des menschlichen Auges während der ersten 5 Lebensjahre. Ebd. XIV. S. 328. — Königstein, L., Untersuchungen an den Augen neugeborner Kinder. Wien. med. Jahrb. 1881. S. 41. — Schleich, Die Augen 150 neugeborner Kinder ophthalmoskopisch untersucht. Nagel's Mitteil. aus der ophth. Klinik in Tübingen. II S. 44. Tübingen 1884. H. Laupp. — Ulrich, G., Refraktion und Papilla optica der Augen der Neugeborenen. Inaug.-Diss. 1884. Königsberg. — Jannik Bjerrum, Ueber die Refraktion der Neugeborenen. Ophth. Sektion des internat. med. Kongresses zu Kopenhagen. 1884. — Germann, Beiträge zur Kenntnis der Refraktionsverhältnisse der Kinder im Säuglingsalter sowie im vorschulpflichtigen Alter. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI. 2. S. 122. — Vossius, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Conis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIII. (1885.) S. 137. — Nagel, Ueber den ophthalmoskopischen Befund in myopischen Augen. Mitteil. aus der ophthalm. Klinik in Tübingen. 1. Heft. Tübingen, 1880. H. Laupp. — Weiss, Ueber den an der Innenseite der Papille sichtbaren Reflexbogenstreifen und seine Beziehung zur beginnenden Kurzsichtigkeit. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI. 3. S. 239. — Cohn, Die Schulkinderaugen. Eulenburg's Realencyclopädie d. ges. Heilkunde. XII. S. 249. — Erismann, Fr., Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Myopie, gestützt auf die Untersuchung der Augen von 4358 Schülern und Schülerinnen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVII. 1. S. 1. — Förster, Ueber die Entstehungsweise der Myopie. Ber. d. XV. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 119. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 296 und Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886. Nr. 6. — Fuchs, E., Beiträge zur normalen Anatomie des Augapfels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV. 4. S. 1. — Hasner, v., Entstehung der Myopie. Prag. Vierteljahrsschr. I. July 51. S. 59. — Paulsen, Entstehung und Behandlung der Kurzsichtigkeit. Berlin. 1881. — Weiss, L., Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Mitteil. aus der ophth. Klinik in Tübingen. II. 1. S. 63. Tübingen 1884. H. Laupp. — Derselbe, Beiträge zur Anatomie der Orbita. Tübingen. 1888. H. Laupp. — Stilling, J., Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wiesbaden. 1887. J. F. Bergmann. — Schneller, Ueber Formveränderungen des Auges durch Muskeldruck. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV. 1. S. 76. — Carl Theodor, Herzog in Bayern, Ueber einige anatomische Befunde bei der Myopie. Mitteil. aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu München. I. S. 112. 1882. — Stilling, Schädelbau und Kurzsichtigkeit. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1888. — Derselbe, Ueber Orbitalmessungen bei verschiedener Refraktion. Fortschr. d. Medic. 1889. Nr. 12. S. 444. — Schmidt-Rimpler, Zur Frage der Schulmyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI. 4. S. 115. — Derselbe, Kurzsichtigkeit und Augenhöhlenbau. Ebd. XXXV. 1. S. 200. — Bono, Indice cefalico e refrazione oculare. Giorn. della R. Accad. di med. di Torino. XLVI. 1. p. 46, refer. Michel-Nagel, Jahresber. f. Ophth. 1883. S. 256. — Saltini, Riassunto statistico del anno 1885—86. Clinica oculistica della R. Università di Modena. Rass. di scienze med. T. II. p. 1. (1887.) — Leininberg, N., Klinisch-statistische Beiträge zur Myopie. Inaug.-Diss. Würzburg. 1886. — Kerschbaumer, Friedrich, Die Blinden des Herzogtums Salzburg nebst Bemerkungen über die Verbreitung und die Ursachen der Blindheit im Allgemeinen. Wiesbaden. 1886. J. F. Bergmann. — Kules, Ueber Myopie und ihre Behandlung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII. 2. S. 15. —

Tscherning, Studien über die Aetiologie der Myopie. Ebd. XXIX. 1. S. 201. — Weber, A., Ueber die Augenuntersuchungen in den höheren Schulen zu Darmstadt. Referat und Memorial, erstattet an die Grossh. Ministerial-Abt. f. öffentl. Gesundheitspflege. Darmstadt. 1881. 41 S. — Zehender, Wie soll man schreiben und drucken, um die Augen der Schuljugend zu schützen. Deutsche Revue. Nov. 1883. — Steffan, Ph., Inwiefern entspricht unser zur Zeit üblicher erster Schulunterricht — die ersten 3 Schuljahre, d. h. 7., 8. und 9. Lebensjahr umfassend — den Anforderungen der Hygiene des Auges? Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1885. S. 178. — Gutachten, ärztliches über das Elementarschulwesen von Elsass-Lothringen. Strassburg i. E. 1884. 166 S. — Lorenz, Die heutige Schulbankfrage. Vorschläge zur Reform des hygienischen Schultisches. Wien. 1888. A. Hölder. 65 S. — Schubert, Einfluss der Schiefschrift auf das Auge der Kinder. Münch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 21. — Hasse, C., Ueber Gesichtsasymmetrien. Arch. f. Anat. und Physiol. (Anat. Abt.) S. 119 und (Verhandl. d. 1. Vers. d. anatom. Gesellsch. Leipzig den 14. und 15. April) Anatom. Anzeiger. 1886. S. 331.

Die verschiedenen *Anomalien der Refraktion* des Auges finden sich im kindlichen Lebensalter gerade so wie in den späteren Jahren, demnach ein *emmetropischer*, *hypermetropischer*, *myopischer* und *astigmatischer Refraktionszustand*. Von Interesse erscheint die *Häufigkeit des Vorkommens* der verschiedenen Refraktionszustände im kindlichen Lebensalter und vor allem die *Art* und *Weise* der *Entstehung* der *Kurzsichtigkeit*, sowie ihre *Zunahme*, besonders zur Zeit des Schulbesuches. Die Kurzsichtigkeit hat daher auch eine besondere Bedeutung für die Schulhygiene gewonnen.

Zur *Feststellung der Refraktion* hat man sowohl die *funktionelle Prüfung der Sehschärfe* mittels entsprechender Gläser — soweit dies die Intelligenz des Kindes ermöglicht — als auch diejenigen *ophthalmoskopischen Untersuchungs-Methoden* in Anwendung zu ziehen, die der Bestimmung der Refraktion dienen. Soviel als thunlich, ist auch der *Ophthalmometer* zu benützen. Eine Reihe von Untersuchungen, besonders von Massenuntersuchungen, wurde in der Weise ausgeführt, dass zur Bestimmung der Refraktion die *Akkommodation* durch eine *Einträufelung* von *Atropin* in den Bindehautsack *gelähmt* wurde, um damit den Zweck zu erreichen, einen sog. *Ruhezustand* des Auges herzustellen. Ein solches Vorgehen kann nur einen *theoretischen Wert* beanspruchen, da *künstlich Verhältnisse* geschaffen werden, die in *Wirklichkeit*, und zwar während des Gebrauches des Organes, gar nicht bestehen. Denn im *lebenden Organismus* befindet sich auch der *Akkommodationsmuskel* im Zustande einer ständigen *tonischen Erregung*, bald einer *stärkeren*, bald einer *geringeren*, *gerade so wie jeder andere Muskel*. Daher ist es selbstverständlich, dass, wenn die Anschauung über die Wirkung des Akkommodationsmus-

kels auf die Linse im Sinne einer Erhöhung der Refraktion eine richtige ist, bei einer Lähmung des Akkommodationsmuskels durch Atropin ein emmetropischer Refraktionszustand in einen hypermetropischen, ein hypermetropischer in einen stärker hypermetropischen und endlich ein myopischer in einen emmetropischen oder selbst hypermetropischen übergeführt werden kann. Bei *Beurteilung der Funktionen* eines Organes kann aber nur von dem *natürlichen Zustande*, in welchem sich dasselbe befindet, ausgegangen werden. Die *Störungen der Funktionen*, welche ihren Grund in einer Refraktionsanomalie haben, werden sich im kindlichen Lebensalter vorzugsweise erst zu einer Zeit einstellen, in welcher erhöhte Ansprüche an das Sinnesorgan gestellt werden, also etwa zur Zeit des ersten Schulbesuches.

1) Uebersichtigkeit, Hypermetropie oder Hyperopie.

Um deutlich in die Ferne zu sehen, muss das hypermetropische Auge seinen *Akkommodationsapparat* in eine *erhöhte Thätigkeit* versetzen, und zwar entsprechend dem Grade der Uebersichtigkeit. Dies geschieht unwillkürlich, um den Zweck zu erreichen, die bestmögliche Sehschärfe zu gewinnen. Ist daher der Akkommodationsapparat nicht hinreichend leistungsfähig oder übersteigt der Grad der Hypermetropie die grösstmögliche Leistungsfähigkeit desselben, so wird alsdann ein undeutliches Sehen als subjektive Erscheinung sich geltend machen. Viel häufiger sind Angaben über *Beschwerden beim Sehen in der Nähe*; schon nach kurz dauernder Beschäftigung in der Nähe tritt Ermüdung ein, beim Lesen verschwimmen die Zeilen und das Buch wird weggelegt, nachdem Empfindlichkeit der Augen, Schmerz in denselben und Stirnkopfschmerz in stärkerer Weise aufgetreten sind. Diese Erscheinungen sind unter dem Namen der *akkommodativen Asthenopie* bekannt und sind durch die gesteigerten Anforderungen an den Akkommodationsmuskel bedingt. Denn der Hypermetrope, welcher schon einen geringeren oder grösseren Teil seiner Akkommodationsbreite für das deutliche Sehen in die Ferne anwenden muss, verfügt für das Sehen in der Nähe gegenüber dem Emmetropen oder Myopen über einen, entsprechend geringeren, übrig gebliebenen Teil seiner Akkommodationsbreite. Der Hypermetrope arbeitet daher in der Nähe mit einem mehr oder weniger bedeutenden Akkommodationsdeficit.

Die *Ursachen* für das Vorhandensein einer hypermetropischen Refraktion können in *optischer Beziehung* einerseits in einer Verminderung der Brechkraft des optischen Systems — *Krümmungshypermetropie* — andererseits in einer geringeren Länge der Au-

genachse — *Achsenhypermetropie* — oder in beiden Abweichungen zugleich bestehen.

Klinisch-anatomisch kommen in ersterer Beziehung geringere Wölbung der Hornhaut, sowie Abflachung oder Fehlen der Linse in Betracht.

Bei der Achsenverkürzung des Auges überwiegt der äquatoriale Durchmesser den sagittalen (22 : 23,4), und zeigt das Auge, wenn man die vorspringende Hornhaut sich wegdenkt, eine querelliptische Gestalt; auch die Dicke der Lederhaut ist eine stärkere. Von dieser Form kann man eine Vorstellung in dem einzelnen Falle dadurch gewinnen, dass man das Auge stark nach innen wenden lässt; alsdann bekommt man den betreffenden Teil der Lederhautkapsel weit über den Aequator hinaus zu Gesichte. Die vordere Kammer erscheint in der grössten Mehrzahl der Fälle von Hypermetropie niedriger als beim emmetropischen oder myopischen Auge.

Ueber die nähere Veranlassung der Achsenverkürzung des hypermetropischen Auges ist noch nichts Genaueres ermittelt; man ist geneigt, anzunehmen, dass das Auge in seinem Wachstum zurückgeblieben ist, wobei die Einflüsse, welche teilweise für die Entstehung der Myopie in Betracht gezogen werden, in entgegengesetzter Weise vorhanden sein und sich geltend machen sollen, nämlich Verhalten des Orbitalindex, des Gesichts- und Kopfskelettes. Auf diese Verhältnisse wird bei der Besprechung der Myopie näher eingegangen werden. Für die Annahme einer zurückgebliebenen Entwickelung des hypermetropischen Auges wird auch eine *Komplikation*, nämlich die häufig bei hohen Graden von Uebersichtigkeit vorhandene Herabsetzung des Sehvermögens ohne ophthalmoskopisch sichtbare materielle Veränderungen verwertet.

Auffallend erschien mir die Häufigkeit des Vorkommens der Hypermetropie sowohl bei hydrocephalischer als mikrocephalischer Kopfform.

Zu erwähnen ist noch, dass mit Mikrophthalmus ein hypermetropischer Refraktionszustand verbunden ist.

Hinsichtlich der Komplikation von Hypermetropie und *Strabismus convergens* siehe das vorausgegangene Kapitel.

Die *Behandlung* besteht in der Verordnung von entsprechenden Konvexgläsern.

2) Kurzsichtigkeit oder Myopie.

Die *Sehstörung* beim kurzsichtigen Auge ist im wesentlichen durch ein *Undeutlichsehen in die Ferne* gekennzeichnet; dabei wird das Sehen für die Nähe als hinreichend scharf angegeben.

Ein myopischer Refraktionszustand kann in optischer Beziehung einerseits durch eine Erhöhung der Brechkraft des optischen Systems — Krümmungsmyopie — andererseits durch eine grössere Länge der Augenachse — Achsenmyopie — bedingt sein; beide Ursachen können auch zugleich obwalten.

Eine Krümmungsmyopie kommt dem Auge des Neugeborenen in einem hohen Prozentsatze zu.

E. v. Jäger fand unter 100 Augen, welche 9—16 Tage alten Kindern angehörten, 17mal Hypermetropie, 5mal Emmetropie und 78mal Myopie; von den letzteren zeigten 48 eine Myopie zwischen 3 und 7 D. Bei der bloss 16—17 mm betragenden Länge der optischen Achse des Auges ist die Myopie nur durch eine stärkere Wölbung der Linse zu erklären, wobei noch zu beachten ist, dass ihr Abstand von der Netzhaut verhältnismässig grösser ist als beim Erwachsenen.

In einem scheinbaren Gegensatz zu den von v. Jäger mitgeteilten Untersuchungs-Ergebnissen stehen die von Ely, Horstmann, Königstein, Schleich, Ulrich, Bjerrum und Germann veröffentlichten; die ophthalmoskopische Bestimmung der Refraktion wurde aber von den genannten Untersuchern nach Atropin-Anwendung ausgeführt.

Ely fand unter 154 atropinisierten Augen von Individuen in den ersten Lebenstagen 27mal Myopie, 21mal Emmetropie und 106mal Hypermetropie. Horstmann beobachtete bei 40 atropinisierten Augen von 8—20 Tage alten Kindern 28 Fälle von Hypermetropie, 8 Fälle von Emmetropie und 4 von Myopie (0,5—1,0 D.). Königstein, Schleich und Ulrich fanden in den ersten 8 Lebenstagen kein einziges myopisches Auge, Bjerrum unter 87 Kindern im Alter von 7 Stunden bis 14 Tagen 3mal Myopie (2—3 D.), 23mal Emmetropie und 61mal Hypermetropie.

Germann, welcher 110 Säuglinge, somit 220 Augen untersuchte, stellte fest, dass innerhalb der ersten Lebensmonate ausnahmslos Hypermetropie bestand und zwar von etwas unter 1 D bis zu 12 D.

H bis zu 1 D. hatten 8 Augen, von 1—4 D. 95 Augen, von 4—8 D. 98 Augen, von mehr als 8 D 19 Augen.

Dem ersten Lebensmonate gehörten 168 Augen an, auf diese verteilten sich die erwähnten Grade der H., wie folgt: 2,38 %, 36,30 %, 50 %, 11,30 %. Aus dem 2. Lebensmonat wurden 40 Augen untersucht davon war H. bis 1 D. vertreten mit 10 %, H. 1—4 D. mit 65 % und H. 4—8 D. mit 25 %.

Die Durchschnitts-Hypermetropie sämtlicher Augen betrug 4,84 D.,

diejenige für den 1. Lebensmonat 3,37, für den 2. 3,30 D. Später zeigte sich eine Abnahme der Hypermetropie, indem bei 66 Kindern im Alter von 1½—10 Jahren, demnach von 132 Augen, 119 (89 %) auf Hypermetropie, 9 (7 %) auf Emmetropie und 4 (3 %) auf Myopie kamen.

Nach Horstmann bleibt auch der hypermetropische Refraktionszustand bis zum 5. Lebensjahre in überwiegender Majorität, doch beginnt die Zahl der hypermetropischen Augen stetig abzunehmen und werden schon mehr emmetropische, zuweilen auch myopische Augen schwächeren Grades gefunden.

Eine Krümmungsmyopie entwickelt sich ferner in Fällen, in welchen durch andauernde Beschäftigung in der Nähe ein tonischer Krampf des Musculus ciliaris hervorgerufen wird; ein solcher wird zur Zeit des Schulbesuches beobachtet. Wird alsdann nur kurze Zeit jegliche Nahearbeit unterlassen, so kann sich oft sogar ein hypermetropischer Refraktionszustand bei wiederholter Untersuchung herausstellen. Vielleicht kann auch die Linse bei einem länger dauernden Krampf des Musculus ciliaris, im Hinblick auf ihre weiche Beschaffenheit im kindlichen Alter und ihr fortdauerndes Wachstum, ihre Form dauernd im Sinne einer Refraktionserhöhung ändern.

Solche Erhöhungen der Refraktion können noch stattfinden bei Verschiebung der Linse nach vorn und in die vordere Kammer und bei stärkerer Krümmung der Hornhaut.

Eine Achsenmyopie entsteht in der grössten Mehrzahl der Fälle während der Zeit des Schulbesuches; besonders ist — was noch bemerkt werden soll, da dies eigentlich nicht mehr in den Rahmen der hierher gehörigen Betrachtungen gehört — in den höheren Lehranstalten die Zahl der Myopen erschreckend gross gefunden worden.

Bei hochgradiger Achsenmyopie ist schon äusserlich eine elliptische Form des Auges bei Wendung desselben nach innen und zugleich eine flachere Krümmung der sichtbar werdenden Skleralpartie zu beobachten; Messungen haben ergeben, dass die sagittale Achsenlänge bis 33 mm betragen kann, wobei der äquatoriale Durchmesser um 2—3 mm geringer gefunden wird als der sagittale. Auch erscheint die vordere Kammer verhältnismässig tief.

Dem mit Achsenmyopie behafteten Auge ist ferner sehr häufig eine ophthalmoskopisch sichtbare Veränderung an der Begrenzung des Sehnerven eigentümlich, welche als Conus, Staphyloma posticum oder Sklerochorioiditis posterior bezeichnet wird. Am häufigsten findet sich diese Veränderung an der Schläfenseite und ist nach oben aussen zu gewöhnlich etwas breiter als nach unten aussen; doch kommt der Conus auch rings um die Seh-

nervenpapille oder nach oben oder unten oder nach einer intermediären Richtung zur Beobachtung. Im Augenspiegelbilde zeigt sich der Conus in bläulich-weissem Ton, leicht gedämpft durch einen schwach gelblichen sowie durch die sichtbaren Gefässe der Netzhaut, und unterbrochen durch kleine oder grössere, unregelmässig geformte, Pigmentinseln und einzelne Gefässe. Die Grenze der Sichel ist gewöhnlich durch eine mehr oder weniger breite Pigmentlinie bezeichnet, welche bald als eine vollständige, bald als eine teilweise unterbrochene Einsäumung erscheint. An der veränderten Stelle ist zugleich eine mehr oder weniger bedeutende Einsenkung oder Ausbuchtung nach hinten vorhanden. Verfolgt man genau den Uebergang der Netzhautgefässe über diese von der Aderhaut entblösste Partie, so kann man in den meisten Fällen an dem Gefässbogen sich überzeugen, dass die sichelförmige Partie nach hinten zurücktritt. Häufig erscheint der Sehnerv schief gestellt und gleichsam in die staphylomatöse Ausbuchtung mit hineingezogen; doch hebt er sich deutlich durch einen rötlichen Farbenton von der Umgebung ab. Die Breite des Conus kann eine sehr verschiedene sein, beispielsweise auf der temporalen Seite bis in die Macula reichen. Vossius fand unter 425 Augen 221mal eine temporale Lage des Conus und 111 Augen zeigten eine andere Lage desselben, worunter am meisten die am unteren Rand der Papille befindlichen vertreten waren.

Nagel hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Sicheln am nasalen Sehnervenrande oft in einer nur wenig auffallenden, nicht scharf begrenzten Entfärbung bestehen und auf einer Herüberziehung der Pigmentepithelschicht und der Aderhaut über den nasalen Teil der Papille beruhen; manchmal schliesst auch an die erste halbmondförmige Figur eine zweite an, die in einer weiter nach hinten gelegenen Ebene sich befindet, so dass eine terassenförmige Anordnung des Conus gegeben ist. Die leichten Grade dieser Veränderung werden häufig in den frühesten Stadien der Kurzsichtigkeit beobachtet.

Weiss hat als einen neuen ophthalmoskopischen Befund am myopischen Auge einen hellen Reflexbogenstreifen auf der Nasalseite der Sehnervenpapille beschrieben. Im umgekehrten Bild ist derselbe schwieriger zu sehen als im aufrechten, und dann nur in ausgeprägten Fällen. Es wird hervorgehoben, dass auch bei der Untersuchung im aufrechten Bilde die Erscheinung leicht übersehen werden kann, weil nur eine bestimmte Einstellung auf eine vor der Retina im Glaskörper befindliche Ebene den Reflex-Streifen, manchmal nur in ganz beschränkter Ausdehnung, scharf erscheinen lässt. Die Differenz zwischen dem Konkavglase, welches zum Scharfsehen der Details des Augengrundes erforderlich ist, und demjenigen, mit welchem man den Reflexbogen am deut-

lichsten sieht, beträgt gewöhnlich 1,0 bis 3,0 D. und darüber. Mit zunehmendem Grade der Myopie wächst diese Differenz und gleichzeitig der Abstand des Reflexbogens von der Papille, der übrigens nicht konstant ist, sondern mit Verschiebungen der Blickrichtung und Drehung des Spiegels sich ändert.

In einzelnen Fällen umgibt der Streifen den inneren Rand der Papille als unregelmässige Bogenlinie und endet nach oben und unten etwas entfernt vom Papillenrande oder legt sich an denselben an. Manchmal ist auch nur eine schmale, glänzende Linie oder nur ein kleines Stück einer solchen, zuweilen zwei parallel aneinander verlaufende Bogenstreifen sichtbar. Bei Drehungen des Spiegels ändert sich zuweilen die Breite des Streifens und sein Abstand vom Papillenrande. Je höher der Grad der Kurzsichtigkeit, um so weiter steht der Streifen vom Papillenrande ab, um so weiter liegt er auch von der Netzhautebene entfernt. Dabei ist zu bemerken, dass der Reflexbogen nicht bloss in myopischen, sondern auch in emmetropischen und hyperopischen Augen vorkommt und zwar in den Jugendjahren und unter Umständen, welche darauf hinweisen, dass eine Zunahme der Refraktion unter Ektasierung des hinteren Bulbusabschnittes sich vielleicht oder vollzogen hat.

Was die Häufigkeit des Vorkommens des parapapillären Reflexbogenstreifens anlangt, so hat Weiss 1094 Augen von Schülern des Mannheimer Gymnasiums und der dazu gehörigen Vorbereitungsklassen daraufhin untersucht und denselben in 415 Augen (38 %) gesehen.

Unter allen Hyperopen zeigten den Reflexbogen 20,0 %, unter allen Emmetropen 32,6 % und unter allen Myopen 69,4 %.

Unter den Fällen, in denen der Reflexbogen sichtbar war, fanden sich in 90,3 % anderweitige ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen an der Papille, in 13,8 % fehlten solche. In diesen letzteren Fällen ist der Reflexbogen von besonderer Wichtigkeit als der einzige und erste Befund, der auf die beginnende Formveränderung des Bulbus im Sinne einer Verlängerung der Augenachse hinweist.

Statistische Untersuchungen — und in dieser Beziehung ist auf die Arbeiten von Cohn, Erismann und Andere zu verweisen — haben den Beweis geliefert, dass eine Entstehung und Zunahme der Kurzsichtigkeit während der Zeit des Schulbesuches und des Körperwachstums stattfindet und in den höheren Schulen die Zahl der Myopen sowie der Grad der Myopie von Klasse zu Klasse zunimmt. Die schädliche Wirkung für das Auge während der Zeit des Schulbesuches wird in der vorwiegenden Beschäftigung desselben für die Nähe und der Dauer derselben gesucht, wobei ungünstige Beleuchtungsverhältnisse, durch un-

richtige Beschaffenheit der Schulbänke unterstützte Neigung zu starker Vorwärtsbeugung und unzweckmässige Beschaffenheit der Druckschriften als weitere schädliche Einflüsse hinzukommen.

Bei der Naharbeit würden an *bestimmte Muskeln* erhöhte Anforderungen gestellt, nämlich 1) an den *Musculus ciliaris*, 2) an die mit der Akkommodationsthätigkeit in Wirksamkeit tretenden *Musculi recti interni* und 3) an den *Musculus obliquus superior*, welcher wegen der *gesenkten Blickebene* während der Beschäftigung in der Nähe hauptsächlich in Frage komme.

Je nachdem man dieser oder jener Muskelfunktion einen grösseren Einfluss beilegte, hat man, gleichzeitig gestützt auf anatomische Voraussetzungen oder klinische Beobachtungen, die Entstehung der Achsenmyopie und der sie begleitenden anatomischen Veränderungen dementsprechend zu erklären versucht und eine Reihe von *Theorien* aufgestellt.

Die *Akkommodationstheorie* nimmt an, dass bei der Akkommodation eine Erhöhung des intraokularen Druckes eintrete und dadurch eine Verlängerung des Auges zu Stande komme. Es ist aber durchaus nicht bewiesen, dass die Akkommodation den intraokularen Druck erhöht, und ebensowenig, dass durch denselben eine Verlängerung gerade in der Längsachse zu Stande kommt. Der Konus entstehe durch eine Verschiebung und Zerrung der Aderhaut an ihrer Befestigungsstelle am Sehnervenrande, da bei der Kontraktion des Musculus ciliaris und dem von ihm ausgeübten Zuge eine Vorwärtsbewegung der Aderhaut erfolge. Als begünstigendes Moment erscheine eine anatomische Zusammensetzung des Musculus ciliaris aus fast ausschliesslich meridional verlaufenden Faserbündeln. Dabei bleibt unerklärt, warum die Zerrung gerade am häufigsten an der Schläfengegend sich geltend macht, und nicht rings um die Sehnervenpapille. Andererseits wird die erwähnte anatomische Anordnung im Ciliarmuskel nicht als eine von vornherein bestehende, sondern als eine erworbene betrachtet, d. h. als mechanische Folge der Achsenverlängerung. Indem nämlich die meridionalen Fasern im Ciliarmuskel verlängert und dichter zusammengeschoben würden, wären die Cirkularfasern an die meridionalen so dicht angedrückt, dass sie ganz zu fehlen schienen; sie bildeten auf dem Querschnitt ein Längsoval.

Die *Konvergenztheorie* geht von der Thätigkeit der Musculi recti interni aus, welche durch eine Kontraktion der anderen Augenmuskeln unterstützt werde.

Bei jeder Spannungszunahme einer Muskelgruppe muss der Widerstand der Antagonisten wachsen. Als solche sind bei der durch die

Musculi recti interni vermittelten Konvergenz der Musculus rectus externus, obliquus superior und inferior zu betrachten, so dass bei Achsenkonvergenz sämtliche äussere Augenmuskeln auf den Augapfel einwirken. Dadurch wird ein Druck auf denselben ausgeübt und eine vermehrte intraokulare Spannung erzeugt; kehrt letztere häufig wieder und dauert sie länger an, so wird allmählich diejenige Stelle nachgeben und elastisch werden, welche dazu am meisten geeignet ist. Als solche Stelle wird der hintere Pol, bezüglich die an der Sehnervenpapille nach aussen gelegene Partie des Augenhintergrundes angesehen. Demnach ist die Entstehung der ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen, des sog. Staphyloma posticum, einer Steigerung der intraokularen Flüssigkeitsspannung durch unmittelbar wirkenden, äusseren Druck, d. h. M u s k e l d r u c k zuschreiben. Ein solcher kann indess auch auf m i t t e l b a r e m Wege den intraokulären Druck erhöhen, da eine Kompression von Wirbelvenen durch die Augenmuskeln statthaben kann. Anatomische Untersuchungen haben nämlich nachgewiesen, dass die Austrittsstellen der oberen äusseren und unteren äusseren Wirbelvenen aus der Sklera eine Lage besitzen, in welcher sie durch die beiden Musculi obliqui komprimiert werden können, und zwar wurde als die für eine solche Kompression günstigste Stellung jene erkannt, welche die Augen bei der Arbeit in der Nähe einnehmen.

Indem sich bei der Sehnervenkonvergenz mit der Drehung der Hornhaut nach innen eine Bewegung des hinteren Pols nach aussen vollzieht, wird für die Entstehung der Veränderungen am hinteren Pol noch ein besonderes mechanisches Moment namhaft gemacht. Da sich dicht nach innen vom hinteren Pol die Sehnervenscheiden mit der Wand des Augapfels verbinden, die Richtung des Sehnerven aber vom Augapfel nach innen und hinten geht, so müssen diese Scheiden, wenn der hintere Pol nach aussen gewendet wird, eine Hemmungsvorrichtung abgeben und den hinteren Pol nach innen zurückhalten. Der Sehnerv wird also durch seine Spannung eine Zerrung an der ihm nach aussen benachbarten Skleralpartie ausüben und die Chorioidea wird wegen der gleichzeitigen Dehnung der Sklera ebenfalls gedehnt werden. Die Ektasie der Sklera wäre somit die primäre, die Atrophie der Aderhaut die sekundäre Veränderung.

Gegen die Richtigkeit dieser Annahme spricht vor Allem der Umstand, dass, wenn die Konvergenz die Schuld an der Achsenmyopie trüge, sich der Conus immer nach aussen vom Sehnerven befinden müsste. Auch kommt es zur Entstehung von Myopie an Augen, welche niemals einen binokulären Sehakt aufzuweisen hatten und bei welchen eine Konvergenz fehlte, wie bei einseitig Blinden.

Die Annahme von einer durch den Sehnerven vermittelten Spannung in der Gegend des hinteren Poles bei der Sehaxenkonvergenz findet einen weiteren bezeichnenden Ausdruck in der sog. Zerrungstheorie, welche eine relative Kürze des Sehnerven voraussetzt.

Die Differenz zwischen der Länge des gestreckten Sehnerven und dem Abstande zwischen Foramen opticum und Bulbus, d. i. also das Aufrollungsstück des Nerven, welches für die freie Beweglichkeit des Auges ein physiologisches Erfordernis ist, wird ganz ungemein verschieden gefunden; sie beträgt manchmal bis zu 9, manchmal nur wenige mm.

Bei relativ und absolut langem Sehnerven tritt selbst bei ausgiebigen Bewegungen des Auges keine Zerrung am Sehnerven ein und erscheint auch dann die Papille normal und nahezu kreisrund; bei relativer Kürze des Optikus wird derselbe aber bei Bewegungen des Bulbus gezerrt und erscheint die Papille verändert. Die Befunde an der letzteren erklären sich aus den Zerrungen und Knickungen, welche die Insertionsstelle des Sehnerven bei den Konvergenzbewegungen erfährt. Dass bei beginnender Myopie so oft die ersten Veränderungen am äusseren unteren Papillenrande gefunden werden, wird dadurch verständlich gemacht, dass bei der Bewegung des Auges nach unten innen infolge der medialen Insertion des Sehnerven eine Rollung statt hat, bei der die äussere untere Partie des Sehnervenrandes am weitesten temporalwärts zu liegen kommt und somit die grösste Spannung erleidet.

Durch die Zerrung, welche an einem Sehnerven mit zu kurzer Abrollungsstrecke infolge der Drehungen des Auges entsteht, werde der Zusammenhang zwischen Scheide und Sehnerv allmählich gelockert und schliesslich die Scheide vom Nerven abgehoben. Durch die Drehung des Auges um den Sehnerv würden auch die hinteren Filtrationswege verlegt, ja es entstehe Flüssigkeitsansammlung vor der Papille und sogar eine intraokulare Drucksteigerung.

Andere Untersuchungen haben aber einen derartigen Zusammenhang sehr unwahrscheinlich gemacht; selbst die kürzesten Sehnerven besitzen noch immer eine so grosse Abrollungsstrecke, dass sie bei der Konvergenz nicht gezerrt werden und bei den geringen thatsächlich vorkommenden Drehungswinkeln kommt eine Zerrung am Sehnerveneintritt bei nahezu gestrecktem Verlaufe des Sehnerven überhaupt nicht zu Stande. Ausserdem fand sich selbst in Fällen grösster Kürze des Sehnerven keine Myopie, und wurden bei myopischen Augen mehrmals stark gebogene Sehnerven gefunden.

Von Stilling wurde in jüngster Zeit eine Theorie aufgestellt, die als Kompressionstheorie bezeichnet werden kann; Stilling kommt zu dem Schlusse, dass die Form des Auges von dem Verlaufe

und Ansatze der Augenmuskeln, insbesondere des Musculus obliquus superior abhänge. Nicht die Akkommodation und die Konvergenz seien schädlich, sondern die kleinen, rasch auf einander folgenden, zuckenden Muskelbewegungen, welche jene Thätigkeit verlangt, und die ununterbrochen eingehaltene Richtung der Augen nach unten. Versuche an der Leiche lehrten, dass der Musculus obliquus superior das Auge komprimiert, und zwar derartig, dass dasselbe sich in seinem Längsdurchmesser ausdehnt, wobei eine den Bulbus quer teilende Schnürfurche erzeugt wird, die sich bis auf die untere Fläche fortsetzen kann. Diese komprimierende Wirkung wäre die Ursache der Entstehung von dauernder Sehaxenverlängerung, indem unter dem Einfluss des Obliquusdruckes das Auge in den Jahren des Körperwachstums zu sehr in die Länge wachse.

Zugleich wurde beobachtet, dass der Musculus obliquus superior eine Zerrung am Sehnervenumfange bewirkt; er zieht den Sehnerven nach vorne, oft auch etwas in die Höhe und medianwärts und zerrt dabei an dessen Insertionsstelle am Bulbus. Diese Zerrung am Sehnervenumfang führt zur Bildung eines Konus und letztere wird begünstigt durch dünnere Beschaffenheit der Sehnervenscheide im Verhältnis zur Dicke der Sklera. Durch die gleichzeitige Wirkung des Rectus internus wird diejenige der Obliquuszerrung gesteigert, weil durch Einwärtswendung des Auges der Sehnerv direkt in die Zugrichtung des Obliquus gelangt; bezüglich der komprimierenden Wirkung jedoch stehen beide Muskeln aber in einem antagonistischen Verhältnisse.

Die zerrende und komprimierende Wirkung wechselt nach dem sehr veränderlichen Verlaufe des Obliquus superior, und entsprechend diesem kann Myopie oder Conus oder beides entstehen. Die Sehne des Obliquus superior unterliegt sowohl der Form als auch der Lage nach den grössten Verschiedenheiten; bald liegt sie auf eine längere, bald auf eine kürzere Strecke dem Bulbus an, bald tritt sie ganz steil an denselben heran; bald verläuft sie schräg, bald quer temporalwärts, bald fast sagittal; bald inseriert sie sich in, bald jenseits der Mittellinie des Bulbus; bald strahlen besondere Ausläufer direkt gegen den Sehnerven hin aus, bald gehen sie temporalwärts an ihm vorbei. Kompression und Zerrung am Sehnerven hängen ganz von diesen Verschiedenheiten ab. Verläuft die Sehne schräg, so wird der Sehnerv zur Seite gezogen; kommt die Sehne steil von oben herab, so wird der Sehnerv in die Höhe gehoben. In den meisten Fällen verläuft die Sehne oder ihre Ausläufer gegen den äusseren Umfang des Sehnerven hin nach aussen unten, so dass Zerrung an derjenigen Stelle entsteht, an welcher sich meistens die Coni finden. Wenn die Sehne quer über den

Bulbus hinläuft, ohne Ausläufer nach dem Sehnerven zu schicken, so wird das Auge um den Sehnerven rotiert.

Die ophthalmoskopischen Befunde bei myopischen Augen, die wechselnde Form der Papille, die Lage der Skleralringe und der Coni werden als abhängig von der wechselnden Zugrichtung des Obliquus superior erachtet.

Die Form der Papille zeigt sich kreisförmig, wenn keine Zerrung am Sehnerven stattgefunden hat. Ist dagegen Solches der Fall, so wird die Papille oval gefunden, verlängert in der Richtung des Obliquuszuges, ferner längsoval, wenn der Sehnerv nach vorne gezogen wird, queroval, wenn Torsionszerrung stattfindet, oft mit schmalem Conus am obern oder unteren Umfange versehen, und schrägoval bei mittlerer Zugrichtung. In der Regel ist die Papille, dem gewöhnlichen Verlaufe des Obliquus superior entsprechend, mit ihrem oberen Ende ein wenig temporalwärts verzogen. Wenn ein Skleralring vorhanden ist, entspricht die Lage desselben immer der Zugrichtung des Obliquus superior. Der Scheidenansatz zeigt bei dünner Beschaffenheit und vorhandener Zerrung Lockerung und Lückenbildung zwischen den Bindegewebsschichten.

Auf Grund seiner Untersuchungen bezeichnet daher Stilling das im kindlichen und jugendlichen Lebensalter kurzsichtig gewordene Auge als ein durch Muskeldruck deformiertes Auge und zwar im Sinne einer Achsenverlängerung.

Schneller meint, dass unter dem Druck der äusseren Augenmuskeln die Sklera am hinteren Pol des Auges ausweichen könne, und zwar in dem Grade, dass eine Sehaxenverlängerung von $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ mm erfolge. Als Beweis hiefür wird angeführt, dass an jungen Leuten von 12—19 Jahren bei einer Konvergenz der Gesichtslinien auf ungefähr 10 cm und einer Senkung der Blickebene um 20° eine Refraktionszunahme in den Grenzen zwischen 0,5 und 2,0 D konnte beobachtet werden.

Von grosser Wichtigkeit für die Erklärung der Entstehung der Myopie im kindlichen und jugendlichen Lebensalter erscheint die anatomische Deutung des ophthalmoskopischen Bildes des sog. Conus oder Staphyloma posticum. Der ophthalmoskopische Conus wurde früher allgemein als der anatomische Ausdruck einer Atrophie der Pigmentschicht, der Netzhaut, der Aderhaut und der Sklera mit gleichzeitiger Ausbuchtung der letztern nach hinten angesehen. Stilling fasst den Konus als eine optische, perspektivische Erscheinung auf, da ein seitlich ausgezogener Trichter von vorn gesehen nach den einfachsten Gesetzen der Perspektive die Sichelform gibt. Anatomisch findet sich nämlich mit der Papille der ganze Skleralkanal schräg temporalwärts verzogen, die temporale Wand mehr als die na-

sale, und dadurch die Papille etwas vergrössert. Die nach aussen gezogene temporale Wand des Skleralkanals wird alsdann als weisse Sichel am Rande des Sehnerven durch die durchscheinende Substanz der Papille sichtbar. Sowohl die Chorioidea als das Pigmentepithel reichen allerseits bis an den Sehnervenrand, ohne irgend nennenswerte Veränderungen zu zeigen, insbesondere besteht keine ausgesprochene Atrophie. Das Pigment, welches man oft innerhalb der Sichel sieht, ist normales, welches in manchen Augen den Skleralconus auskleidet. Ebenso sind Gefässe, die hier gesehen werden, nicht übrig gebliebene Gefässe der Chorioidea, sondern feine Stämmchen des Zinn'schen Anastomosenkranzes. Der äusserste Kontour der Sichel bezeichnet den Rand der Papille; das, was man früher für die Papille zu halten pflegte, ist die Lamina cribrosa, der Conus liegt noch innerhalb der Papille, deren verzogene Seitenwand er darstellt, und kann unter Umständen von einem doppelten Pigmentrande eingeschlossen sein.

In einem Auge mit querverzogener Papille und temporalem Conus bei 25 mm Länge war nicht die ganze Seitenwand des Skleralkanals schräg ausgezogen, sondern nur der der Lamina cribrosa zunächst gelegene Teil desselben, so dass noch ein Stück dieser Wand neben dem vorspringenden vorderen Rande als eine schmale Sichel sichtbar wurde.

Die ringförmigen Coni haben ihren Grund darin, dass der Skleralkanal allseitig gedehnt ist, so dass umgekehrt zu dem normalen Verhalten die vordere Öffnung grösser als die hintere, die Papille daher beträchtlich vergrössert ist (bis zu 3 mm).

Infolge der Dehnung des ganzen Augapfels werden die Seitenwände des Skleralkanals zu einem grossen Teile schliesslich mit der übrigen Sklera in eine Flucht gezogen. Die den Kanal auskleidende Chorioidea wird dabei auch an die innere Oberfläche der Augenwand gebracht und was man als ringförmigen Conus sieht, ist die von Chorioidealelementen bedeckte, ausgezogene Seitenwand des Skleralkanals.

In dem Sinne einer Verziehung des ganzen Skleralkanales wird auch anatomisch das ophthalmoskopische Bild der Herüberziehung der Aderhaut über die Papille an ihrem nasalen Rande von Stilling gedeutet. Indem zuerst eine Dehnung nur auf der temporalen Seite besteht, kann später auch eine solche auf der nasalen auftreten und durch die allseitige Dehnung des Sklerotikalkanales auch die innere Wand desselben sichtbar werden. Die von andern Untersuchern mitgeteilten anatomischen Befunde lauten allerdings im Sinne einer wirklichen Supertraktion. So stellte Herzog Karl Theodor bei einer M = 4,0 D., mit schmaler temporaler Sichel, ophthalmoskopisch eine Supertraktion der Aderhaut am Innenrand der Papille, sowie anatomisch einen

Längsdurchmesser von 26 mm und einen Querdurchmesser von 25,1 mm fest und fand bei der mikroskopischen Untersuchung, dass die Aderhaut an der Nasenseite der Papille nebst der Pigmentschicht etwa um ⅓ des Papillendurchmessers in die Papille herein- und auf der Schläfenseite in viel geringerer Weise vom Papillenrand zurückgezogen war. Die Sehnervenfaserbündel zeigten zugleich auf der Nasenseite während und nach dem Durchtritt durch die Lamina cribrosa eine S förmige Krümmung, auf der temporalen Seite des Sehnerven dagegen eine gestreckte Verlaufsrichtung. In der Netzhaut war am nasalen Rande das topographische Verhältnis der Körnerschichten gestört und die Stäbchenschicht verschwunden, während auf der temporalen Seite die Ader- und Netzhaut erst da eine regelmässige Anordnung der Schichten zeigten, wo die retrahierte Pigmentepithelschicht begann.

Was die anatomische Grundlage des ophthalmoskopisch sichtbaren, parapapillären Reflexbogens anlangt, so handelt es sich nach den Untersuchungen von Weiss um eine Ansammlung von Flüssigkeit vor der Sehnervenpapille unter Abhebung des Glaskörpers von der Retina. Die Ursache der Wasseransammlung vor der Papille wird in der hochgradigen Verschiebung der den Sehnervenkopf quer durchsetzenden Faserzüge gesucht, wodurch der Abfluss desjenigen Teils der Augenflüssigkeit, welcher seinen Weg rückwärts durch den Sehnerven nehmen soll, erschwert wird, indem die Lymphbahnen eine Kompression erfahren. Stilling ist der Ansicht, dass der Reflexstreifen nicht Zeichen einer Glaskörperablösung, sondern einer Form- und Lageveränderung am Centralkanal des Glaskörpers sei.

Als Hilfsursachen für die Entstehung der Myopie zur Zeit des Schulbesuches wurden noch in jüngster Zeit die Konfiguration der Augenhöhle und des Gesichtes sowie die Kopfform in Betracht gezogen. Bei Myopie wird von Stilling die Höhe der Augenhöhle im Ganzen als kleiner und die Breite als grösser, bei Emmetropie und Hypermetropie im Ganzen die Höhe als grösser, dagegen die Breite als geringer bezeichnet. Dabei wird von der Voraussetzung ausgegangen, dass die durch Naharbeit erzeugte Myopie durch Wachstum unter Muskeldruck zu Stande komme, und der Obliquus superior die bestimmende Rolle spiele; alsdann müssen sich auch in der Formation der Augenhöhle Bedingungen nachweisen lassen, unter welchen die Sehne des Obliquus superior einen solchen Druck ausübt, dass infolge dessen der Längsdurchmesser vergrössert wird. Ein solcher Verlauf der Sehne des Muskels wird in erster Linie von der Höhe der Trochlea abhängen, und diese wiederum von dem gesamten Bau der Augenhöhle. Die Stilling'schen Messungsresultate über das Verhalten des Orbita-Index,

d. h. das Verhalten des Orbita-Einganges ausgedrückt durch das Verhältnis der Höhe zur Breite, bei den verschiedenen Refraktionszuständen konnte von anderer Seite nicht bestätigt werden.

Was nun die Abhängigkeit der Entstehung der Myopie von der Gesichtsform anlangt, so disponiert nach der Ansicht von Stilling Breitgesichtigkeit zur Myopie, Schmalgesichtigkeit zur Hyperopie. Hinsichtlich des Einflusses der Kopfform auf die Entwicklung der Myopie wurde von Bono die Ansicht ausgesprochen, dass die Hypermetropie in der Regel mit Brachycephalie verknüpft sei, sehr selten treffe man bei brachycephalischen Individuen Myopie; die Myopen seien grösstenteils ausgesprochene Dolichocephalen, und der Schädelindex der Emmetropen sei um ein sehr geringes grösser als derjenige der Myopen. Wie Bono, so hat auch Saltini nach der Methode von Broca Schädelmessungen bei verschiedenen Refraktionszuständen ausgeführt. Die Messungen beziehen sich auf 1502 Individuen, und waren die Resultate folgende:

a) Unter 389 Myopen fanden sich 56 Dolichocephale (Schädelindex 70—77) d. h. 14,60 %; 87 Mesocephale (Schädelindex 78—80) d. h. 22 % und 246 Brachycephale (Schädelindex 81—95) d. h. 71,46 %.

b) Von 985 Emmetropen waren 95 Dolichocephale (Schädelindex 70—77) d. h. 09,63 %; 186 Mesocephale (Schädelindex 70—80) d. h. 18,17 % und 704 Brachycephale (Schädelindex 81—90) d. h. 71,46 %.

c) Von 128 Hypermetropen waren 13 Dolichocephale (Schädelindex 71—77) d. h. 10,49 %; 27 Mesocephale (Schädelindex 78—80) d. h. 19,52 % und 88 Brachycephale (Schädelindex 81—94) d. h. 69,35 %.

Auch der Einfluss der Vererbung auf die Entstehung von Myopie wurde bald in stärkerer, bald in geringerer Weise betont; ohne Zweifel dürfte ein solcher vorhanden sein und würde alsdann eine Vererbung durch Akklimatisation erworbener, neuer Eigenschaften vorliegen.

Die Myopie scheint sich häufiger von dem Vater als von der Mutter fortzupflanzen, und bei dem weiblichen Geschlecht, welches weniger häufig beteiligt erscheint, sich durch einen höheren Grad auszuzeichnen. Fast regelmässig ist Kurzsichtigkeit der Eltern, Geschwister, Grosseltern oder Seitenverwandten nachzuweisen, und nicht selten die Thatsache festzustellen, dass Kinder von kurzsichtigen Eltern einen doppelt oder dreifach hohen Grad von Kurzsichtigkeit aufzuweisen haben.

In welchen Faktoren die Vererbung zu suchen ist, dürfte als hypothetisch zu bezeichnen sein, ob nämlich in einer dünnen Beschaffenheit der Lederhaut am hintern Pol oder in einer besonderen schlitzförmigen Erweiterung der Scheidenräume an dem okularen Ende derselben oder in

der besonderen Art des Verlaufes des Musculus obliquus superior, beziehungsweise Lage der Trochlea und Bau der Augenhöhle. Wahrscheinlich beruht der Grund für die Entstehung der Kurzsichtigkeit auf mehreren Ursachen. Nach der Mitteilung von Schmidt-Rimpler fand sich eine Erblichkeit bei M 1—3 D. in 53,8 %, bei M 1—6 D. in 57,5 %, bei M 6—8 D. in 62,1 %, bei M > 8 D. in 88,2 %, also bei den höheren Mgraden starkes Hervortreten der Erblichkeit.

Es ist noch zu erwähnen, dass man verhältnismässig häufig einen Conus und entsprechend auch einen myopischen Refraktionszustand bei Augen mit centralen Hornhauttrübungen findet, wohl deswegen, weil diese Veränderungen eine relativ starke Annäherung an das zu sehende Objekt schon von vornherein erfordern.

Von den geschilderten Formen der Myopie, die man in zusammenfassender Weise als Schulmyopie bezeichnen könnte, sind aber solche zu trennen, bei welchen keine der genannten Voraussetzungen als Veranlassung für die Entstehung der Myopie namhaft gemacht werden kann. Die Kinder sind schon myopisch, wenn sie in die Schule eintreten, ehe sie sich noch andauernd in der Nähe beschäftigt haben, wobei nicht ausgeschlossen, ja die Regel ist, dass während der Zeit des Schulbesuches der Grad der Kurzsichtigkeit eine stärkere Zunahme erfährt. Zugleich ist es auffällig, dass die Grade der Myopie hohe sind, ungefähr von 6 D. angefangen und nach meinen Erfahrungen viel häufiger in den niederen Volksklassen bei der bäuerlichen Bevölkerung und beim weiblichen Geschlecht angetroffen werden. Es ist auch anzunehmen, dass in allen Fällen, in welchen schon während der ersten Jahre des Schulbesuches eine Myopie von über 5 D. gefunden wird, dieselbe schon früher aufgetreten war. Immerhin ist die Zahl dieser im frühen Lebensalter sich entwickelnden Myopien eine sehr kleine gegenüber der Zahl der Schulmyopien. Leininberg fand unter 1537 Myopen im Alter zwischen 5—9 Jahren 1 % Kurzsichtige, wovon 0,5 % dem männlichen und 3,4 % dem weiblichen Geschlechte angehörten, dagegen im Alter zwischen 10—15 Jahren schon 16 %, und zwar 10,4 % männliche und 14,6 % weibliche. Ob diese Form der Myopie auch angeboren vorkommen kann, ist noch nicht hinreichend sicher gestellt.

Kerschbaumer hat bei 2 Kindern von 10—20 Tagen eine Myopie von 6—8 D. gefunden, und meint, dass auf 1000 Einwohner 2,3 % Fälle angeborener Myopie zu rechnen wären.

Indem gerade diese Formen in ihrem weiteren Verlaufe schwere Komplikationen darbieten, hat man den Irrtum begangen, alle Formen der Kurzsichtigkeit auf einen anfänglichen Erkrankungs-

oder *Entzündungsprozess* zurückzuführen und das *kurzsichtige Auge* als ein *krankes* hinzustellen. Auf diese Basis wurde die sog. *Entzündungstheorie* gestellt. *Knies* schliesst im Wesentlichen nur aus den ophthalmoskopischen Befunden, dass das Wesen der Myopie in einer Chorioiditis im hintern Bulbusabschnitt bestehe. Die Veränderungen ergreife am meisten die äusseren Schichten der Aderhaut, daneben auch die innersten Schichten der Sklera, welche infolge zelliger Infiltration erweicht seien. Am hinteren Pol sei der Process am ausgeprägtesten und hier gebe die Sklera nach. Der allseitig ausgeübte Zug betreffe, da hier Chorioidea und Sklera durch zahlreiche Gefässe verbunden seien, in erster Linie den äussern Rand der Sehnervenpapille, wodurch Retraktion der Chorioidea nach aussen und Herüberziehung über den nasalen Rand bewirkt werde. Da die Retina am Sehnerven befestigt sei, müsse sie sich gegen die Chorioidea verschieben. Der Glaskörper löse sich bei der Ausdehnung der Augenwand von der Netzhaut ab und Flüssigkeit trete zwischen Limitans und Hyaloidea, wenn nicht beide vorher zur Verwachsung gekommen seien. Bei den höheren Myopiegraden sei der entzündliche Charakter noch ausgesprochener als bei den niedrigen. Am äusseren Sehnervenrande, wo die meiste Zerrung stattfinde, lokalisiere sich am meisten die Entzündung; hier fänden sich alle Stadien der Entzündung bis zur totalen Atrophie und Ektasie wie bei Chorioiditis disseminata. Die Stellen, wo Arterien durch die Sklera in die Chorioidea treten, seien Lieblingssitze der Entzündung.

Für diese beiden verschiedenen Hauptformen der Myopie, die *Schulmyopie* einer- und die *frühzeitig entstehende Myopie* andererseits, dürfen die von *Stilling* erhobenen anatomischen Befunde verwertet werden. Als Typus für das *deformierte, myopische Auge* ist folgender Befund anzusehen: die Längs-Axe nur unbedeutend verlängert, Quer- und Höhendurchmesser kaum von der Norm abweichend, die temporale Hälfte umfangreicher als die nasale, die Sklera nicht verdünnt, der Glaskörper normal, ebenso die Vorderkammer und Sehnervenscheide, die Papille stark nach der temporalen Seite verzogen.

Anders stellt sich aber der Befund bei dem *kranken myopischen Auge* dar, nämlich Vergrösserung in allen Durchmessern, vorwiegend im Längsdurchmesser, bald die nasale, bald die temporale Seite stärker ausgedehnt; die Sklera besonders in der Richtung des grössten Durchmessers stark verdünnt und bläulich verfärbt, der Glaskörper im hinteren Abschnitt verflüssigt und die Sehnervenscheide vom Nerven abgehoben und verdünnt. Die vordere Kammer tief, die Papille nicht bedeutend verzogen; zugleich zeigen Ader- und Netzhaut bedeutende Veränderungen.

Als *Ursache* für die *Veränderungen* bei dem *kranken, myopischen Auge* wäre eine *Cirkulationsstörung* in dem *Ciliargefässsystem* mit *begleitender intraokularer Drucksteigerung* in mässigen Grenzen anzunehmen und näherte sich die Erkrankung denjenigen Prozessen, welche sonst die Entstehung eines *Hydrophthalmus* verschulden. Dabei wäre die weitere Annahme zu machen, dass die hydropische Entartung des hochgradigen myopischen Auges zu einer Zeit ihren Anfang nehme, in der die Sklera noch unvollkommen entwickelt sei. In der That habe ich Veränderungen bei hochgradiger Myopie im kindlichen Lebensalter festgestellt, welche eine Cirkulationsstörung in den Gefässen der Aderhaut mit ihren Folgezuständen höchst wahrscheinlich machen. Als Beispiel möge folgendes dienen: bei einem 7j., mit M = 16,0 D und einem temporalen, papillengrossen, hinteren Staphylom behafteten Kinde zeigten am hintern Pol die Wandungen der Gefässe der Aderhaut eine hochgradige sklerotische Verdickung, zugleich bestand aber eine ebensolche der Gefässwandungen der Carotis. Ferner war eine hintere Polarkatarakt vorhanden. Auch ist mir die Häufigkeit des Zusammentreffens von Myopie und *Kropfbildung* aufgefallen.

Dass eine besondere Disposition im kindlichen Lebensalter für eine Ausbuchtung am hintern Pol des Auges bei intraokularer Drucksteigerung besteht, beweist mir der anatomische Befund einer hochgradigen sackförmigen Ausbuchtung der Sklera an der genannten Stelle in einem Falle, in welchem nach Ausführung einer Reklination glaukomatöse Anfälle wiederholt aufgetreten waren.

Was den *Verlauf* der Myopie anlangt, so ist eine Zunahme des Grades bei beiden Hauptformen zu erwarten, bei der ersten Form wohl mindestens so lange, als das Wachstum des Auges dauert. Bei der 2. Form wäre die Progressivität um so mehr zu befürchten, als bei andauernder Naharbeit ein eventueller Einfluss der Kompression von Seite des Musculus obliquus superior noch hinzutreten könnte.

Komplikationen sind im kindlichen Lebensalter selten zu erwarten. Doch können solche bei beiden Formen der Myopie auftreten; das deformierte Auge ist sicherlich nicht gegen solche geschützt. Wenn für die beiden Hauptformen der Vergleich zwischen einem deformierten Schädel, beispielsweise Thurmschädel, und einem Hydrocephalus gewählt wurde, so ist nicht ausser Acht zu lassen, dass ein Thurmschädel auch von den Erscheinungen einer intrakraniellen Cirkulationsstörung begleitet sein kann. Als solche Komplikationen, welche die *Funktion* des Auges in hohem Masse gefährden, sind kurz anzuführen: Veränder-

ungen in der Aderhaut und Netzhaut, vorzugsweise Erkrankung der Macula lutea in der Form der Chorio-Retinitis, Zerrung und Atrophie des Sehnerven, Ablösung der Netzhaut, Trübungen des Glaskörpers und der Linse. Dabei ist zu bemerken, dass eine Herabsetzung der Sehschärfe nicht selten auf einen durch Muskeldruck sich verstärkenden Hornhautastigmatismus zurückzuführen ist. Am häufigsten scheint bei kurzsichtigen Augen eine stärkere Krümmung im vertikalen Meridian vorhanden zu sein; die veränderliche Axenlage könnte aus der veränderlichen Richtung des Obliquus erklärt werden.

Ueber die Entstehung des Strabismus divergens bei Myopie siehe den betreffenden Abschnitt.

Anzuführen ist noch, dass man der Meinung Ausdruck gegeben hat, die niederen Grade stationär bleibender Myopie hätten in vielen Fällen, zum Unterschiede von der durch erworbene Sehaxenverlängerung bedingten Form, ihren Grund in einer stärkeren Hornhautkrümmung. Messungen haben aber gezeigt, dass die schwächsten Myopien bis 2,0 D. ausnahmslos grosse Krümmungsradien von 8 mm und darüber zeigten. Die höheren Grade bis 7,0 D. hatten öfters kleinere, mitunter auffallend kleine Krümmungsradien, obwohl auch diese unter die physiologische Norm nicht heruntergehen. Auch die mit Astigmatismus komplizierten Myopien zeigten nicht kleinere Krümmungsradien als die einfachen Myopien; ebenso waren in einigen höhergradigen von 10,0 bis 12,0 D. die Krümmungsradien nicht kleiner (7,6 bis 8,5 mm).

Natürlich aber hat die Hornhautkrümmung einen Einfluss auf die Entstehung und den Grad der Myopie; bei gleichem Wachstum der Augenlänge wird dasjenige Auge früher myopisch, welches die stärker gekrümmte Hornhaut hat.

Die Hornhautkrümmung wirkt aber nicht nur bestimmend auf den Grad der Myopie, sondern auch auf den Refraktionszustand überhaupt. Es gibt ziemlich viele durch die Naharbeit und den dadurch bedingten Muskeldruck deformierte Augen, die nur deshalb emmetropisch oder auch hypermetropisch bleiben, weil die Hornhaut ursprünglich sehr flach war. An solche Fälle schliessen sich weiter diejenigen an, von denen man annehmen muss, dass die Augen von Hause aus stark hypermetropisch gewesen sind und durch das Wachstum unter Muskeldruck nur schwächer hyperopisch oder emmetropisch, aber nicht myopisch werden konnten.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass man geneigt ist, die Coni nach unten und sogar in jeder Lage für angeborene, rudimentäre Kolobome zu halten und sie mit der fötalen Augenspalte in Beziehung zu setzen.

In Bezug auf die Behandlung der Kurzsichtigkeit fallen hauptsächlich die prophylaktisch-hygienischen Massregeln in's Gewicht. Die Verordnung der die Myopie korrigierenden Konkavgläser hat nach denselben Grundsätzen, wie bei Erwachsenen, zu geschehen. Sicher werden die Hoffnungen, die man auf eine beträchtliche Verminderung der Zahl der Kurzsichtigkeit durch Herstellung zweckmässiger Schulräumlichkeiten gesetzt hat, herabzustimmen sein. Denn wenn die Arbeit in der Nähe die Entstehung und Zunahme der Kurzsichtigkeit verschuldet, dieselbe aber bei der Erziehung unserer Jugend nicht entbehrt werden kann, so werden auch die am besten eingerichteten Schulen nichts gegen die Kurzsichtigkeit ausrichten können. Allein insofern als eine grössere Annäherung an das Objekt auch einen grösseren Schädlichkeitsfaktor in sich schliesst, und Solches in schlecht beleuchteten Räumlichkeiten bei unzweckmässig konstruierten Schulbänken um so sicherer stattfindet, ist es Pflicht der Schulbehörden, diesen speziellen hygienischen Forderungen Rechnung zu tragen. Es darf aber hiebei nicht übersehen werden, dass nicht sowohl die Art der Beschäftigung, d. h. die Arbeit in der Nähe, als besonders die Dauer derselben einen Einfluss ausübt. Dies würde auch mit der in jüngster Zeit viel besprochenen, vorzugsweise für unsere höhere Schulen betonten Ueberbürdungsfrage zusammenhängen. Daher ist sogar der Vorschlag gemacht worden, gerade mit Rücksicht auf den nachteiligen Einfluss aller Nahearbeit, für Kinder bis mindestens zum 10. Jahre bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Notwendigkeit einer geistigen Beschäftigung in diesem Alter eine totale Reform des Unterrichtes einzuleiten. In letzterer Beziehung wurde betont, es solle der erste Unterricht im Lesen durch entsprechende Wandtafeln so erteilt werden, dass das Auge dabei nicht in die Nähe, sondern in die Ferne sieht; das Schreiben, welches eine schwierige und sehr komplizierte Manipulation darstelle, solle erst in späterer Zeit erlernt werden. Ferner soll der Schulunterricht erst nach vollendetem 7. Lebensjahre anfangen und aus den Kindergärten alle anstrengende Nahearbeit, wie Netzzeichnen, Flechten, Ausnähen durchstochener Flächen und Ausstechen von Figuren aus denselben entfernt werden.

Von allgemeinen hygienischen Massregeln mögen folgende in Kürze Erwähnung finden: der Unterricht solle auf je ¾ Stunden beschränkt und die ¼ stündige Pause durch Leibesübungen ausgefüllt werden.

Ferner sei ein Abstand des Auges von der Arbeit auf mindestens 35 cm einzuhalten, wobei der hiezu nötige Beleuchtungsgrad,

welche nach geeigneten Proheschriften zu bestimmen ist, stets vorhanden sein müsse.

Für die Beleuchtung wird teils Oberlicht, teils Licht von beiden Seiten verlangt, wobei Breite der Zimmer, Höhe der Fenster und eventuell gegenüberliegende Gebäude in Betracht zu ziehen sind.

Die Lesebücher für Anfänger sollen überhaupt keine Buchstaben unter 2 mm Höhe erhalten; dabei sollen für den Schulbücherdruck nur solche Lettern verwendet werden, deren Haarstriche annähernd die halbe Breite der Grundstriche erreichen. Die Lettern müssten quadratisch oder annähernd quadratisch und entsprechend weit von einander getrennt sein.

Während einerseits als einzig richtige, den natürlichen Bedingungen der Augen- und Handbewegungen entsprechend, die Lage des Heftes rechts von dem Schreibenden und mit seinem unteren Rande unter einem Winkel von etwa 30° schief ansteigend angesehen, demnach die Beibehaltung der üblichen Schrägschrift empfohlen wird, wird andererseits mit grossem Nachdruck die Einführung der senkrechten Schrift in gerader Medianlage des Heftes gefordert.

Was die Schulbänke anlangt, so sind sie am besten mit einem beweglichen Pult zu versehen, dessen Platte um 20° geneigt sein soll, auch soll die Möglichkeit einer leichten, sicheren und geräuschlosen Distanzenverwandlung zwischen Tisch und Bank bestehen, so von 10 cm positiver Distanz auf 7 cm negative. Zugleich ist auch die Stützung des Rückens zu berücksichtigen; als Normalstellung verlangt Schenk ein Rückwärtsliegen an eine bis über die Schulterblätter reichende, entsprechend geschweifte und 10—15° nach rückwärts geneigte, schräge Rückenlehne.

3) Astigmatismus.

Infolge der durch die Verschiedenheit der Brechung in den verschiedenen Meridianen hervorgerufenen Unregelmässigkeit des Bildes auf die Netzhaut ist der Astigmatismus durch eine Herabsetzung der Sehschärfe in funktioneller Beziehung gekennzeichnet.

Der reguläre Astigmatismus ist bedingt durch eine verschiedene Brechung zweier senkrecht auf einander stehenden Meridiane, demnach bietet, wenn der vertikale oder der horizontale oder ein beispielsweise um 45° geneigter Meridian am stärksten gekrümmt sind, der hierzu senkrechte Meridian die schwächste Krümmung dar.

Die Ursache für den Astigmatismus ist am häufigsten in der Hornhaut und dann in der Linse zu suchen. Der ganze Betrag des Astigmatismus kommt in der Regel in ersterem Fall der Hornhautkrümmung zu, wobei die Möglichkeit vorhanden zu sein scheint, dass

partielle, teilweise kompensierende Ciliarmuskelkontraktionen auftreten.

Den Astigmatismus beobachtet man nicht selten bei mehreren Mitgliedern einer und derselben Familie; ob angeboren oder in den ersten Lebensjahren entstanden, ist nicht festgestellt. Jedenfalls ist das letztere wahrscheinlicher und wäre als eine Wachstumsanomalie zu deuten, um so mehr, als nicht selten eine gleichzeitige asymmetrische Gestaltung des Schädels, vorzugsweise des Gesichtes, auffällig erscheint. Die Behauptung, dass der Hornhautmeridian kürzester Krümmung zusammenfalle mit demjenigen Durchmesser des Schädels, welcher gegenüber den übrigen Dimensionen eine Verkürzung darbiete, ist nicht erwiesen.

Manchmal sind bedeutende Asymmetrien des Kopfes und Gesichts auf der Basis einer Rhachitis entstanden.

Die meisten derartigen Fälle von Astigmatismus gehören zur hypermetropischen Form.

Ein regelmässiger Astigmatismus kann sich entwickeln bei Veränderung der Hornhautkrümmung durch Vernarbungen, wie nach Schnittwunden, und durch eine schräge Lage der Linse. Häufiger ist allerdings unter solchen Verhältnissen der irreguläre Astigmatismus, den man auch beim Keratokonus, bei Trübungen der Linse und des Glaskörpers antrifft.

Die Behandlung des Astigmatismus ist eine optisch-korrektive durch Cylindergläser.

4) Anisometropie.

Es wird angenommen, dass in der Regel die Refraktion beider Augen die gleiche ist oder dass doch nur geringe Unterschiede in dem Grade der Ametropie vorhanden sind. Eine Ungleichheit in der Refraktion wird Anisometropie genannt. Germann fand unter 80 Kindern im Alter von 1½—10 Jahren 25 Anisometropen mit im Maximum 2 D. Differenz, und Schubert stellte bei Schülern der Nürnberger Volksschulen fest, dass in 61,6 % die Refraktion auf dem rechten Auge, in 28,4 % auf dem linken höher war.

Es kommen die verschiedensten Grade der angeborenen Anisometropie zur Beobachtung; ist Astigmatismus auf einem Auge vorhanden, so ist derselbe fast immer ein myopischer oder hypermetropischer, wenn das andere Auge myopisch oder hypermetropisch ist.

Die Anisometropie scheint sich in Verbindung mit einem asymmetrischen Wachstum der Schädel- und Gesichtsknochen, möglicherweise schon intra-uterin, entwickeln zu können. Nach den Untersuchungen von Hasse sind aber schon unter normalen Verhältnissen Asymmetrien vorhanden, welche sich auf die obere Gesichtshälfte be-

schränken; während sich nämlich eine völlige Symmetrie des Mundes und Kinns ergiebt, kann ein Ueberwiegen der linken Schädelhälfte infolge stärkerer Entwickelung der linken Gehirnhälfte regelmässig festgestellt werden. Die Nase weicht entweder nach rechts oder links ab, die rechte Augengegend steht höher, die linke der Mittellinie näher, die linke Ohröffnung steht in der Regel höher. Als Grund dieser normalen Asymmetrie wird eine leichte Linksneigung des Kopfes als Kompensation der skoliotischen Hals- und Brustkrümmung angenommen.

Im Allgemeinen erscheint diejenige Seite, welcher der höhere Brechzustand entspricht, schwächer und mehr zugespitzt, länger in der Richtung von oben nach unten, die Stirn und die Augenhöhlenränder treten deutlich hervor; die andere Seite ist breiter, flacher, kürzer. Besonders gut ist dieser Unterschied ausgeprägt, wenn auf der einen Seite hochgradige Kurzsichtigkeit, auf der andern hochgradige Uebersichtigkeit vorhanden ist.

In seltenen Fällen scheint sich eine Asymmetrie nicht bloss auf den Kopf, sondern auch auf den ganzen Körper erstrecken zu können, so dass die eine Körperhälfte schwächer entwickelt ist als die andere.

Anomalien der Akkommodation.

Litteratur.

Michel, J., Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1884. — Schmidt-Rimpler, Die Akkommodationslähmung nach Rachendiphtherie. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 7 S. 97. 1884. — Rosenmeyer, L., Ueber diphtherische Sehstörungen. Wien. med. Wochenschr. Nr. 13 u. 14. 1886. — Remak, B., 100 Fälle von postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen. Centralbl. f. praktische Augenheilk. 1886 Juni S. 161. — Kast, A., Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XL S. 41. — Knies, Veränderungen der Akkommodation während eines epileptischen Anfalles. Sitzungsber. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. 1877. S. 60.

Der Musculus ciliaris oder Akkommodationsmuskel kann den Zustand einer Lähmung oder eines Krampfes darbieten.

Im kindlichen Lebensalter kommt fast ausschliesslich die nach Rachendiphtherie auftretende Akkommodationslähmung in Betracht: sie pflegt innerhalb der ersten Tage oder Wochen nach Ablauf der Krankheit aufzutreten und in einigen Tagen ihre volle Höhe zu erreichen. Nach einer Zusammenstellung von Remak schwankte der Zeitintervall zwischen dem Auftreten der Diphtheritis und den ersten Erscheinungen einer Akkommodationsparese zwischen 1—6 Wo-

chen: als Mittel ergab sich ein Zeitraum von etwas mehr als 3 Wochen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine unvollständige Lähmung des Muskels. Die Akkommodationsparese ist doppelseitig und die Einschränkung der Akkommodationsbreite auf beiden Augen die gleiche. Die Intensität der diphtheritischen Erkrankung pflegt das spätere Auftreten der Akkommodationsstörung nicht zu beeinflussen, während anderseits die Akkommodationslähmung fehlen kann, selbst bei schwerer Rachenerkrankung.

Das prozentarische Verhältnis zwischen den an Diphtherie Erkrankten und den am Leben Gebliebenen und zwischen den später von Akkommodationslähmung Befallenen wurde zu 8 % angegeben.

Mit der Akkommodationslähmung tritt entsprechend dem Grade derselben als notwendige Folge eine Herabsetzung der Refraktion auf; von anderen, ebenfalls von der diphtheritischen Infektion abhängigen, okularen Störungen können mit der Akkommodationslähmung verknüpft sein Lähmungen der äusseren Augenmuskeln, besonders des Musculus rectus externus, und Entzündungen des Sehnerven, wie in dem Kapitel: Krankheiten des Sehnerven schon dargelegt wurde.

Von anderen als okularen diphtheritischen Störungen wurden mit der Akkommodationsparese zugleich Lähmungen des weichen Gaumens (in 100 Fällen 28mal), Ataxie der unteren Extremitäten, Albuminurie u. s. w. beobachtet.

Die Voraussage ist eine günstige, da die Heilung in 3—4 Wochen einzutreten pflegt. Unterstützt wird dieselbe durch ein allgemein kräftigendes Verfahren und die lokale Applikation des konstanten Stromes (schwache Ströme, Dauer der Sitzung 2 Minuten), wozu am besten eine gespaltene Elektrode zu benützen ist, welche auf die geschlossenen Lider aufgesetzt wird. Vorübergehend kann die Lähmung durch Einträufelung eines oder mehrerer Tropfen einer ½ % Physostigminlösung in den Bindehautsack beseitigt werden; für den Gebrauch des Auges in der Nähe ist eine der individuellen Leseentfernung angepasste Konvexbrille zu verordnen.

Kast beobachtete nach einer Angina follicularis bei einem 13j. Mädchen eine Akkommodationsparese, welcher eine subakute, stetig progressive Ataxie der oberen, später auch der unteren Extremitäten folgte. Dabei war die Sensibilität in allen Qualitäten der Empfindung gestört, die Schmerzleitung verlangsamt, die Sehnenreflexe mangelnd; die Musculi interossei und die Zungenmuskeln zeigten eine atrophische Parese und allmählich entwickelten sich Bulbärerscheinungen, die zu tödlichem Ausgange führten. Die anatomische Unter-

suchung ergab eine multiple Degeneration peripherer Gehirn- und Rückenmarksnerven.

Ferner kann eine Akkommodationslähmung bei Kindern mit gleichzeitigen schweren Allgemeinerscheinungen nach Genuss von Tollkirschen, Morcheln, sowie nach zufälliger Vergiftung mit Atropin auftreten. Eine doppelseitige Akkommodationslähmung, welche nach einer »Gastralgie« bei einem 11j. Mädchen mit gleichzeitiger, einseitiger Mydriasis zur Beobachtung kam, dürfte vielleicht richtiger auf eine Fleischvergiftung zurückgeführt werden, wenn es sich nicht um eine Aeusserung der Hysterie gehandelt hat.

Ein Akkommodationskrampf kann infolge von gesteigerten Anforderungen an das Sehen in der Nähe sich entwickeln und dadurch eine Erhöhung des Refraktionszustandes geschaffen werden.

Auch bei Hysterie, Epilepsie und Chorea kann ein Akkommodationskrampf auftreten, bei Epilepsie während des Anfalles als klonischer Krampf, ebenso bei Chorea, hier einseitig und verbunden mit einem Spasmus des Musculus orbicularis und der Gesichtsmuskulatur derselben Seite.

Die Behandlung des Akkommodationskrampfes hat die Ursachen zu berücksichtigen.

Mit kurzen Worten sei an dieser Stelle noch der Anomalien des Bewegungsapparates der Iris gedacht, welche in dem Abschnitt: »Krankheiten der Uvea« keine Erwähnung gefunden haben. Die Funktion der glatten Irismuskulatur äussert sich in einer Erweiterung und Verengerung der Pupille: ist die Funktion gestört, so kann die Pupille abnorm weit oder enge oder unbeweglich starr erscheinen oder eine über das Normale hinausgehende rasche Folge von Erweiterung und Verengerung darbieten — Zustände, welche als Mydriasis, Myosis, Pupillenstarre und Hippus bezeichnet werden.

Wenn unter normalen Verhältnissen hauptsächlich 4 Faktoren eine Aenderung der Pupillenweite auslösen, nämlich Beleuchtung, Akkommodation, sensible und psychische Reize, und es fast unmöglich erscheint, im gegebenen Augenblicke zu erkennen, welches Reizmoment besonders wirksam gewesen ist, so steigern sich noch die vorliegenden Schwierigkeiten bei pathologischen Zuständen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass im kindlichen und jugendlichen Alter im Allgemeinen die Pupille weiter als im höheren ist, immerhin grosse Pupillenverschiedenheiten vorkommen und nicht selten beide Pupillen eine verschieden grosse Weite darbieten.

Man unterscheidet eine spastische und eine paralytische

Form der Mydriasis und Myosis. Eine spastische Mydriasis wird bei den verschiedenen Formen der Gehirnanämie, eine reflektorisch-spastische in denjenigen Fällen angenommen, in welchen Reizzustände in den Hintersträngen des Rückenmarks oder in den centrifugalen, zum Sympathikus verlaufenden Nervenbahnen oder im Halssympathikus selbst bestehen.

Eine paralytische Mydriasis kann als einzige Aeusserung oder als Teilerscheinung einer Lähmung des Nervus oculomotorius sich einstellen, im letzteren Falle ist sie häufig kombiniert mit einer durch Lähmung des Musculus ciliaris bewirkten Störung der Akkommodation.

Die paralytische Mydriasis findet sich ferner bei einigen Infektionen und Intoxikationen, wie bei Trichinose und Vergiftung mit Fleischgift und pflanzlichen Alkaloiden.

Zur reflektorisch-paralytischen Mydriasis werden die zahlreichen Fälle gerechnet, in welchen der Einfluss des Lichtes auf die Irisbewegung wegen mangelnder oder herabgesetzter Funktionsfähigkeit der Netzhaut oder des Sehnerven verloren gegangen ist.

Eine spastische Myosis wird diffusen entzündlichen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, wenigstens in den Anfangsstadien zugeschrieben, in reflektorischer Weise kann sie bei Hyperästhesie der Netzhaut entstehen.

Eine paralytische Myosis findet sich bei Lähmung des Halssympathikus, sowie bei allen denjenigen spinalen Prozessen, welche oberhalb der beiden obersten Brustwirbel bis zur Medulla oblongata hinauf lokalisiert sind und zugleich diesen Abschnitt des Rückenmarks entweder ganz oder wenigstens an denjenigen Teilen ausser Funktion setzen, welche zu den pupillenerweiternden Fasern in Beziehung stehen.

Eine Pupillenstarre kann mit Myosis und Mydriasis verbunden sein, oder als notwendige Folge dieser Zustände erscheinen. Allein auch ohne dieselben kann eine Pupillenverengerung bei Lichteinfall und Thätigkeit der Akkommodation mangeln (reflektorische und akkommodative Pupillenstarre). Diese Störungen sind bei Kindern selten anzutreffen, vielleicht noch am häufigsten bei der hereditären Ataxie.

Der sog. Hippus drückt sich in rhythmischen Oscillationen aus, welche als eine Art klonischer Krämpfe in Form rasch auf einander folgender Verengerung und Erweiterung der Pupille sichtbar sind und sich bei multipler Herdsklerose des Gehirns, nach epileptoiden Anfällen und hysterischen Krämpfen, aber auch infolge lokaler

Ursachen, wie Verweilen eines Fremdkörpers in der Hornhaut, einstellen können.

Verletzungen des Auges und seiner Schutzapparate.

Litteratur.

Zander, A. und Geissler, A., Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg, C. F. Winter'sche Verlagshandlung. 1864. — Schultze, Fr., Zur Kasuistik der Kleinhirnschenkelerkrankungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 31. — Coccius, Prolapsus bulbi bei einem Neugeborenen. Tagebl. d. Naturforscherversamm. in Leipzig. 1872. S. 172. — Berger, Angeborene Lähmung des Levator palpebrae superioris und des Rectus superior wahrscheinlich durch Zangenextraktion veranlasst. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 291. — Graefe, A., Motilitätsstörungen. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. VI. 1. S. 54. Leipzig. W. Engelmann. — Aschmann, H. A., Beitrag zur Lehre von den Wunden des Sehnerven. Inaug.-Diss. Zürich. 1885. — Fryer, B. E., Bony tumor of orbit (exostosis), caused by and enclosing foreign body. Transact. of the americ. ophth. soc. Twenty-first meeting. p. 80. Americ. Journ. of Ophth. II. p. 145. — Knies, M., Ein Fall von Augenverletzung durch Blitzschlag. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII. 3. S. 236. — Michel, J., Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1884. — Deutschmann, R., Ueber die Ophthalmia migratoria (sympathische Augenentzündung). Hamburg und Leipzig. L. Voss. 1889.

Die Verletzungen des Auges und seiner Schutzapparate im kindlichen Lebensalter unterscheiden sich durchaus nicht in irgend einer besonderen Weise von solchen des späteren Lebensalters; daher soll an dieser Stelle nur eine kurze Uebersicht über die hauptsächlichsten Arten und Formen der Verletzungen im kindlichen nebst ihren Folgezuständen gegeben werden. Diesem Ueberblick liegen teilweise die in der Würzburger Universitäts-Augenklinik gemachten Beobachtungen zu Grunde, wobei sich herausgestellt hat, dass, während die Zahl der Augenverletzungen bei Individuen vom 15. Lebensjahre an 1,4 % der Gesamtzahl der Augenerkrankungen ausmacht, 0,5 % auf die Verletzungen des Auges im kindlichen Lebensalter zu rechnen sind. Ungefähr in der Hälfte der Fälle von Verletzungen im kindlichen Alter überhaupt fanden sich Fremdkörper in der Bindehaut oder in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut und Lederhaut.

Wir unterscheiden: 1) Hieb-, Stich-, Schnitt- und Risswunden; 2) Verletzungen durch stumpfe Gewalt und 3) Verletzungen durch Fremdkörper und Eindringen derselben.

Wie an anderen Stellen des Körpers, so ist auch bei Verletzungen des Auges und seiner Schutzorgane die Möglichkeit der Infektion gegeben und können die verschiedenen Wundinfektionskrankheiten

auftreten, so *Erysipel* oder selbst *Tetanus* nach Verletzung der Lidhaut, ferner *phlegmonöse Entzündung des Auges*, die sog. *Panophthalmie*, nach Verletzung der Hornhaut und eine septische *Thrombophlebitis* mit Fortpflanzung in die Gehirnsinus bei einer Infektion des Zellgewebes der Augenhöhle, begleitet von *eiteriger Meningitis* und *Abscessbildung in der Gehirnsubstanz*. Fremdkörper können aseptisch in das Auge gelangen, hier zunächst unschädlich verweilen oder es kann beim Eindringen eines mit septischen Eigenschaften begabten Fremdkörpers eine schwere, eitrige Entzündung des ganzen Auges veranlasst werden. Ist ein Auge durch eine direkte oder indirekte Verletzung oder durch das Eindringen eines Fremdkörpers in einen entzündlichen Zustand versetzt und dasselbe der langsam fortschreitenden Atrophie verfallen, so tritt eine weitere Gefahr in den Vordergrund, nämlich eine *Erkrankung des nichtverletzten, gesunden Auges*, die sog. *sympathische Erkrankung*.

Hinsichtlich der *Behandlung* soll hier nur betont werden, dass dieselbe bei offenen Wunden des Auges und seiner Schutzorgane nach aseptischen und antiseptischen chirurgischen Grundsätzen zu leiten ist. Es wäre dringendst zu wünschen, dass von der bei vielen Augenärzten noch beliebten, schablonenmässigen Behandlung offener Wunden des Auges mit Kaltwasserumschlägen endlich einmal Abstand genommen werde; wie häufig wird hierdurch die Heilung verzögert, wie häufig durch die Manipulation mit unreinen Händen, Tüchern etc. eine vorher aseptische Wunde inficiert! Fremdkörper des Auges sind in der üblichen Weise zu entfernen.

1) Hieb-, Stich-, Schnitt- und Risswunden.

Bei den Wunden der *Augenlider* kommt es auf die verschiedene Tiefe, sowie auf die Richtung der Wunde an, ob dieser oder jener Folgezustand sich entwickelt; so kann eine narbige Verwachsung des Lides mit der Sklera erfolgen, wenn das Lid in seiner ganzen Dicke nebst Bindehaut der Sklera durchtrennt wurde. Bei querverlaufenden Wunden des Tarsus erfolgt eine Verödung der Tarsaldrüsen. Ferner kann bei Schnittwunden der Thränenkanälchen eine Verwachsung der Wände derselben erfolgen. Ausgedehnte Risswunden der Lider können durch die Zähne oder durch die Tatzen von Hunden hervorgebracht werden.

Bei den Wunden der *Hornhaut* und *Lederhaut* ist es ebenfalls von grosser Bedeutung, zu erkennen, wie weit sie sich in die Tiefe erstrecken, insbesondere ob sie die ganze Dicke der Membran durchsetzen, in welchem Falle sie sog. *penetrierende* oder *perforie-*

rende Wunden darstellen. Ist eine solche Wunde der Hornhaut vorhanden, so sind ausserdem häufig tiefer gelegene Teile verletzt und zwar entsprechend der Mitte der Hornhaut die Linse und ausserhalb der Mitte Iris und Linse; nicht selten erstrecken sich die Wunden am Rande der Hornhaut noch in die Sklera hinein und sind mit einer Verletzung des Corpus ciliare und der Linse verbunden.

Wunden der Hornhaut werden häufig durch Messer- oder Scherenklingen hervorgebracht; beim Brotschneiden, beim Lösen eines Knotens, beim Abschneiden eines Bindfadens gleiten Messer oder Scheere aus oder das Kind fällt, während ein Taschenmesser offen getragen wurde, gerade so, dass das Auge verletzt wird. In seltenen Fällen werden Stich- oder Schnittwunden durch Dornen, scharfe Meissel, spitze Griffel, Feilspitzen, scharfe Kanten einer Schiefertafel, Topfscherben, Fingernägel oder durch Splitter gesetzt, welche von getragenen und durch einen Wurf mit einem harten Körper zertrümmerten Brillengläsern oder von Fensterscheiben herrühren können; in einem von mir beobachteten Falle erlitt ein Kind, das sich in dem Augenblicke, in welchem durch einen Schneeballenwurf eine Fensterscheibe zerschlagen wurde, hinter derselben befand, eine ausgedehnte, perforierende Schnittwunde der vorderen Teile des Auges. Verletzungen der Hornhaut werden auch durch die Federn oder den Schnabel von Hühnern oder durch Peitschenhiebe hervorgebracht.

Wunden der Linse bewirken eine bald lokalisierte, bald totale Trübung der Linsensubstanz; hiebei kommt es auf die Grösse der Kapselwunde, auf die Tiefe, bis zu welcher der verletzende Körper eingedrungen ist und ebenso darauf an, wie weit durch Verletzung anderer Teile des Auges bedenkliche Komplikationen geschaffen wurden. Der Verlauf eines Wundstars wurde im Kapitel: »Krankheiten der Linse« näher geschildert. Hervorzuheben ist, dass die Aufsaugung der Linsenmasse sich ganz in gleicher Weise wie bei der Ausführung einer Discision vollzieht, wenn die Verletzung in der Weise erfolgt, dass eine feine Nadel gerade durch die Pupillenmitte ohne Verletzung der Iris bis in die Linse eingestochen wird; dies geschah beispielsweise bei einem Kinde, welches Perlen auf einen Faden reihte.

Penetrierende Wunden der Aderhaut an den weiter nach hinten gelegenen Teilen können mit einer gleichzeitigen Durchtrennung der Ader- und Netzhaut verbunden sein; dieselben können in die Wunde vorfallen, woran im Weiteren ein Ausfluss oder ein Vorfall des Glaskörpers sich anschliessen kann.

Verletzungen der Weichteile der Augenhöhle können durch das Eindringen von Holzsplittern, Pfeifenspitzen, Projek-

tilen u. s. w. erfolgen. Die damit verbundenen funktionellen Störungen geben darüber Auskunft, in welcher Ausdehnung die Verletzung stattgefunden hat; insbesondere darüber, ob der Sehnerv oder die Augenmuskelnerven eine Schädigung erfahren haben. Bei *Durchstossung der knöchernen Wandungen der Augenhöhle* können auch Verletzungen des Gehirns stattfinden.

2) Verletzungen durch stumpfe Gewalt.

Bei *Einwirkung einer stumpfen Gewalt* auf die Augengegend kann eine sog. *Luxation* des Auges in verschiedenem Grade hervorgebracht werden, welcher durch die gleichzeitige Abreissung von Augenmuskeln oder selbst des Sehnerven gekennzeichnet ist und seinen höchsten Ausdruck in der völligen Loslösung des Auges von allen seinen Verbindungen findet. Damit kann eine Infraktion der knöchernen Wandungen der Augenhöhle, wie insbesondere des Augenhöhlendaches, verknüpft sein und rasch der Exitus lethalis eintreten. Als derartige einwirkende Verletzungen werden Entbindung mittels Zange, auch hochgradiger Druck von Seiten eines stark einspringenden Promontoriums auf die Augengegend während des Geburtsaktes, Eindringen von Wagen- oder Schlittendeichseln und Regenschirm- oder Stockspitzen in die Augenhöhle bezeichnet.

Nach Zangengeburten kann auch ein hochgradiger *Bluterguss* in das Orbitalzellgewebe erfolgen und hiedurch *Exophthalmus* entstehen; auch kann als Folge einer Kompression durch die Zange eine Augenmuskellähmung zurückbleiben, wie dies hinsichtlich des Musculus levator palpebrae superioris und Musculus rectus superior beobachtet wurde.

Nach Sturz aus grosser Höhe können *Frakturen* und *Fissuren der knöchernen Wandungen* der Augenhöhle auftreten, wie im Besonderen solche des oberen und unteren Augenhöhlenrandes.

Fissuren der Schädelbasis können sich in die *Wandungen* des *Canalis opticus* fortsetzen; alsdann tritt eine *Erblindung* mit nachfolgender ophthalmoskopischer Atrophie der Sehnervenpapille ein. Fälle, in welchen nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf die Augengegend Erblindung eingetreten war, werden auch als *Commotio des Sehnerven* bezeichnet; höchstwahrscheinlich handelt es sich aber hiebei um Fissuren der Wandungen des Foramen opticum.

In die Kategorie der *hysterisch-traumatischen* Erblindungen ist folgender von mir beobachteter Fall zu rechnen: ein 12jähriges nervöses Mädchen stiess mit dem Rücken gegen eine scharfe Pultkante, es trat Herabsetzung des Sehvermögens auf Licht-

empfindung auf beiden Augen auf, ohne dass das ophthalmoskopische Bild des Augenhintergrundes sich verändert gezeigt hätte; nach 3 Monaten war das Sehvermögen normal.

Nach einem Stosse gegen die Infraorbitalgegend wurde eine isolierte Lähmung des Musculus obliquus inferior beobachtet, welche mit Genesung endigte.

Bei einem Stosse mit einem voluminösen, teilweise spitzen Körper gegen das Auge kann eine Reihe der verschiedenartigsten Verletzungen entstehen.

Aschmann fand bei einem 12j. Knaben nach einer Verletzung des linken Auges mit einer Bohnenstange eine Risswunde des untern Lides am innern Winkel, starken Exophthalmus und Herabsetzung des Sehvermögens auf Lichtempfindung. Ophth. zeigte sich die Netzhaut vom Sehnerven losgerissen, durch Blutextravasate getrennt und abgelöst. Die Stelle des Sehnerven war gleichmässig grau und sehr vertieft, so dass der Sehnerv offenbar von der Sklera heraus-, aber nicht völlig abgerissen war. Unter den gleichzeitigen Erscheinungen von interkurrent aufgetretenen Mortellen zeigte sich ein Eiterdurchbruch am unteren Lide, und wurde eine Sondierung der Orbita, welche in der Tiefe von 5½ cm eine rauhe Stelle nachwies, vorgenommen. Nach einigen Tagen wurde die Enukleation ausgeführt; der Kranke starb in der Chloroformnarkose. Die Sektion zeigte in der linken Schläfen- und Stirngrube meningitische Auflagerungen, zwischen Dura und Augenhöhlendach starke eitrige Ansammlung, im Orbitaldache eine Fissur, die in der Mitte begann und nach hinten gegen das Foramen opticum sich verbreitete. Mikroskopisch fand man in dem verletzten Bulbus die ophthalmoskopisch festgestellte Abreissung des Sehnerven von der Netzhaut, ein reichliches Granulationsgewebe an der Stelle der Papille sowie eine Dislokation der Sehnerven ziemlich weit nach hinten; auch war die Arteria centralis eingerissen und thrombosiert. In dem orbitalen Teile des Sehnerven selbst fanden sich Blutungen, Zerfall der nervösen Elemente (sektorenartig, und zwar die Spitze den Centralgefässen zugekehrt), und um diese Stelle eine neuritische Zone, welche die atrophische meniscusartig umgriff.

Weiter wurde nach einem Wurf mit einem Gummiballen Bluterguss in die vordere Augenkammer und nach Peitschenschlag Luxation der Linse in den Glaskörper beobachtet. Nach Steinwurf oder Stoss mit einem harten Körper oder Faustschlag können Trübungen und blutige Ablösungen der Netzhaut, Blutergüsse zwischen Aderhaut und Lederhaut, Rupturen der ersteren und der Netzhaut auftreten.

Hervorzuheben ist noch, dass Verletzungen des Auges mittels stumpfer Gewalt bei Kindern häufig von Shokerscheinungen begleitet sind.

3) Verletzungen durch Fremdkörper.

Als fremde Körper finden sich eingesprengt in der Haut der Augenlider, sowie in den verschiedenen Gebilden der vorderen Hälfte des Auges Pulverkörner; innerhalb des Bindehautsackes, vorzugsweise in der Uebergangsfalte und dem Tarsalteil des oberen Lides können Stein-, Sand- und Kohlenpartikelchen, kleine Fliegen und Flügeldecken von Käfern verweilen. Den letzteren ähnlich sehen die Deckblätter mancher Blatt- und Blumenknospen, welche recht häufig an der Hornhautgrenze haften; Samenhülsen können beim Aushülsen von Körnern in den Bindehautsack und in die Hornhaut gelangen, Strohhalme, Achrengrannen, sehr dünne Holzsplitter, Schrotkörner können sich unter der Skleralbindehaut vorfinden.

Abgesehen von den genannten Fremdkörpern können Stahl- und Eisensplitter in der Hornhaut haften, welche in dieselbe gelangt sind, während das verletzte Kind beim Schmieden oder Schleifen zugesehen hat. Eisensplitter, insbesondere Fragmente von Zündhütchen können auch die Hornhaut nur als Durchgangsweg benützen, um in das Innere des Auges zu gelangen. Solche Fremdkörper können alsdann in der vorderen Kammer, in der Iris oder in der Linse stecken bleiben oder die genannten Teile durchschlagen und so in den Glaskörper gelangen. Fremdkörper im Glaskörper können ihren Weg nicht bloss durch Hornhaut und Linse oder durch Hornhaut, Iris und Linse, sondern auch durch Hornhaut, Iris und Zonula, oder durch die Lederhaut und die der verletzten Stelle entsprechenden inneren Teile nehmen. Meistens gelangt der Fremdkörper nicht unmittelbar an die Stelle des Glaskörpers, wo man denselben kurz nach seinem Eindringen bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel vorfindet, sondern ist an diesem Ort zur Ruhe gekommen, nachdem er den ganzen Glaskörperraum durchflogen hatte und an der hinteren Wand des Auges, hier eine Verletzung der Umhüllungshäute verursachend, abgeprallt war. Der Fremdkörper kann an irgend einer Stelle des hinteren Abschnittes des Auges, selbst in den Sehnerven, eingekeilt werden, oder sich nach der Abprallung vermöge seiner Schwere im Glaskörper stärker senken oder endlich durch das Auge hindurchfliegen und in die Orbita gelangen.

Von seltenen Fremdkörpern sind Dornen einer auf das Auge gefallenen Kastanienschale, welche die Hornhaut durchbohrt hatten, und in der Haut der Lider sowie in der Sklera abgebrochene Hörner des

Hirschkäfers zu erwähnen, welche beim abendlichen Fluge mit grosser Gewalt sich eingebohrt hatten.

Grössere Fremdkörper, wie spitze Messer und Holzstücke, Bleistifte, spitze Spindeln von Spinnereispulen können in die Augenhöhle eindringen und abbrechen. Ein tödlicher Ausgang wurde in einem Falle durch eine eigentümliche Verletzung herbeigeführt, indem nämlich das Stück einer Thonpfeife, welche in einer Kinderkanone abgefeuert worden war, durch das Orbitaldach in den Vorderlappen des Gehirns eindrang. Fryer teilt mit, dass er bei einem 6j. Knaben eine mit einer Knochenschale umgebene Cyste aus der Augenhöhle entfernt hatte, welche ein Holzsplitter enthielt.

Im Anschlusse ist noch der Verbrennungen und der Verletzungen des Auges durch Blitzschlag zu gedenken.

Verbrennungen der Haut der Lider unterscheiden sich in ihrer Erscheinungsweise nicht von denjenigen der äusseren Haut überhaupt. Verbrennungen der Binde- und Hornhaut geschehen durch zufälliges Hineingelangen von Mineralsäuren oder von ungelöschtem Kalk in den Bindehautsack, sowie durch das Einspritzen von kochendem Wasser, oder das Hineingelangen von geschmolzenen, glühenden oder brennenden Körpern, wie beispielsweise von brennenden Cigarren. Schorfbildung an der Bindehaut und Trübung der Hornhaut zeigen sich in verschiedenem Grade gerade so wie beim Erwachsenen.

Knies war in der Lage, 3½ Tage, nachdem ein 16j. Knabe von einem Blitzschlage getroffen war, eine Verbrennung der Wimpern, unvollständige Ptosis, diffuse Hornhauttrübung, leichte Iritis, rechts breitstreifige Katarakt im Aequator bis in die vordere Kortikalis und eine grosse, sternförmige hintere Polarkatarakt, sowie Amaurose, links beginnende breitstreifige Katarakt festzustellen. Die Amaurose war nur eine vorübergehende, da nach später vorgenommener Linsenextraktion der Erfolg für das Sehvermögen ein befriedigender war.

4) Sog. sympathische Erkrankung.

Bei penetrierenden Schnitt- oder Risswunden der Hornhaut, besonders denjenigen, welche sich in die Sklera hineinerstrecken, oder bei solchen der Sklera, ebenso bei Fremdkörpern im Innern des Auges entwickeln sich, nachdem das Stadium der unmittelbaren Wundreaktion abgelaufen und Vernarbung der Wunden eingeleitet ist, hyperämische Zustände des Auges, welche mit perikornealer Injektion, Schmerzempfindungen, Lichtscheu und vermehrter Thränensekretion einhergehen, zugleich ist eine stärkere Empfindlichkeit oder Schmerzhaftigkeit bei Berührung der Narbe oder der Gegend des Corpus ciliare in der Regel nachzu-

weisen. Damit verbindet sich schon anfänglich oder sehr bald im weiteren Verlaufe leichte Trübung des Kammerwassers, Verfärbung der Iris, Exsudatbildung im Pupillargebiet nebst Verwachsungen des Pupillarrandes. Der intraokulare Druck ist in der Regel kaum herabgesetzt, doch kommen häufig Schwankungen vor, und vorübergehend kann der Druck auch erhöht sein. Im späteren Verlauf erscheint die Hornhaut leicht streifig getrübt, das Pupillargebiet durch eine bindegewebige Schwarte verschlossen, die Iris zeigt sich gespannt und eingesunken oder bei gleichzeitiger Erhöhung des intraokularen Druckes vorgebuchtet. Die Narbe beginnt sich etwas einzuziehen und allmählich in eine Kerbe oder Rinne zu verwandeln. Vor Allem aber verringert sich das Volumen des Auges in allmählich fortschreitender Weise und das Auge zeigt den Zustand der Atrophie oder Phthise, womit die völlige Zerstörung der verschiedenen Teile des verletzten Auges und die Vernichtung der Funktionen desselben gegeben ist. Innerhalb dieser Zeit, deren Dauer zwischen 3 und 8 Wochen nach der Verletzung des einen Auges schwankt, kann eine sympathische Erkrankung des andern, gesunden Auges auftreten. Doch ist zu beachten, dass eine solche Erkrankung noch nach Monaten oder selbst nach Jahren auftreten kann. Das klinische Bild der sympathischen Erkrankung äussert sich in 2 Hauptformen, einer akuten und einer chronischen Entzündung. Nachdem sog. Reizerscheinungen, wie oft nur anfallsweise auftretende perikorneale Injektion, Lichtscheu etc. kurze Zeit vorausgegangen sind, entwickeln sich plötzlich die Erscheinungen einer akuten oder subakuten Entzündung der Iris und des Corpus ciliare, im weiteren Verlaufe die gleichen wie auf dem verletzten Auge; als Endausgang erscheint ebenfalls eine Atrophie des sympathisch erkrankten Auges. Bei der chronischen Form sind zunächst die Erscheinungen einer chronischen Entzündung der Iris ausgesprochen, wie Präcipitate auf der Hinterwand der Hornhaut, einzelne hintere Synechien, zugleich oder erst später finden sich Trübungen des Glaskörpers, Exsudatherde in der Aderhaut mit Atrophie des Pigmentepithels der Netzhaut und Trübungen und Rötung der Sehnervenpapille. Zwischen den genannten beiden Formen ist eine Reihe von Uebergängen gegeben, auch ist manchmal dieser oder jener Abschnitt der Gefässhaut oder der Sehnerv ausschliesslich befallen. Je mehr sich die Erkrankung in der hinteren Hälfte des Auges abspielt, desto günstiger ist die Prognose zu stellen.

Was die näheren Ursachen der sympathischen Erkrankung anlangt, soll hier nur angeführt werden, dass man geneigt ist, auf Grund von klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuch-

ungen zwischen *sympathischer Reizung* und *sympathischer Entzündung* zu unterscheiden; erstere sei eine *Reflexneurose*, indem die Reizung des Ciliarnervensystems vom verletzten Auge auf das gesunde Auge übertragen werde, letztere aber eine *Erkrankung* des gesunden Auges, welche auf einer Weiterwucherung von in das verletzte Auge hineingelangten Bakterien und zwar in der Kontinuität der Gewebe von einem Auge zum anderen durch den Sehnervenapparat beruhe. Erstens ist man aber noch nicht über die Natur dieser Bakterien unterrichtet und zweitens ist nicht hinreichend klar gestellt, warum gerade die in dem Sehnerven des verletzten Auges sich weiter verbreitenden Bakterien regelmässig nur den einen Weg durch das Chiasma in den Sehnerven des gesunden Auges zurücklegen sollen. Hiebei kann der Vorstellung Raum gegeben werden, dass es sich nicht ausschliesslich um eine Vermehrung der Bakterien zu handeln braucht, sondern auch von denselben eine ptomainähnliche Wirkung ausgehen kann, welche sich auf den genannten Bahnen weiter ausbreitet. Diejenigen, welche einzig und allein eine Reflexneurose für die Entstehung einer sympathischen Erkrankung überhaupt namhaft machen wollen, müssen sich die Erledigung der Frage angelegen sein lassen, ob durch Nerveneinfluss eine Entzündung mit schweren Folgezuständen für das ganze Organ hervorgebracht werden kann.

In *klinischer* Beziehung ist die *dringendste* Indikation vorhanden, jedes Auge, welches sich in einem Zustand befindet, der erfahrungsgemäss sympathische Entzündung auf dem andern Auge hervorrufen kann, möglichst bald zu entfernen, d. h. die *prophylaktische Enukleation* des verletzten Auges vorzunehmen. Ist die sympathische Erkrankung in geringer Intensität ausgebrochen, so ist in jedem Falle das verletzte Auge zu entfernen, auch dann, wenn auf dem vorher gesunden Auge schon schwerere Entzündungserscheinungen vorhanden sind, das verletzte Auge aber bereits im Zustande der beginnenden oder ausgesprochenen Atrophie sich befindet. Besteht eine schwere sympathische Erkrankung schon geraume Zeit, ist die Pupille des nicht verletzten, sympathisch erkrankten Auges durch eine Schwarte völlig verschlossen, ist der intraoculare Druck stark herabgesetzt und das Sehvermögen auf Lichtempfindung herabgesunken, so ist eine Enukleation des verletzten Auges als nutzlos anzusehen. Von einer solchen ist ebenfalls abzuraten, wenn das verletzte Auge weniger schwere Veränderungen als das früher gesunde Auge darbietet, da die Möglichkeit vorliegt, später durch geeignete operative Eingriffe an dem verletzten Auge eventuell eine Besserung des Sehvermögens herbeizuführen.

Date Due

